



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

LAKE MEDICAL LIBRARY STANFORD
J25 B617
2
Lehrbuch der allgemeinen pathologischen



24503443202

LANE

MEDICAL



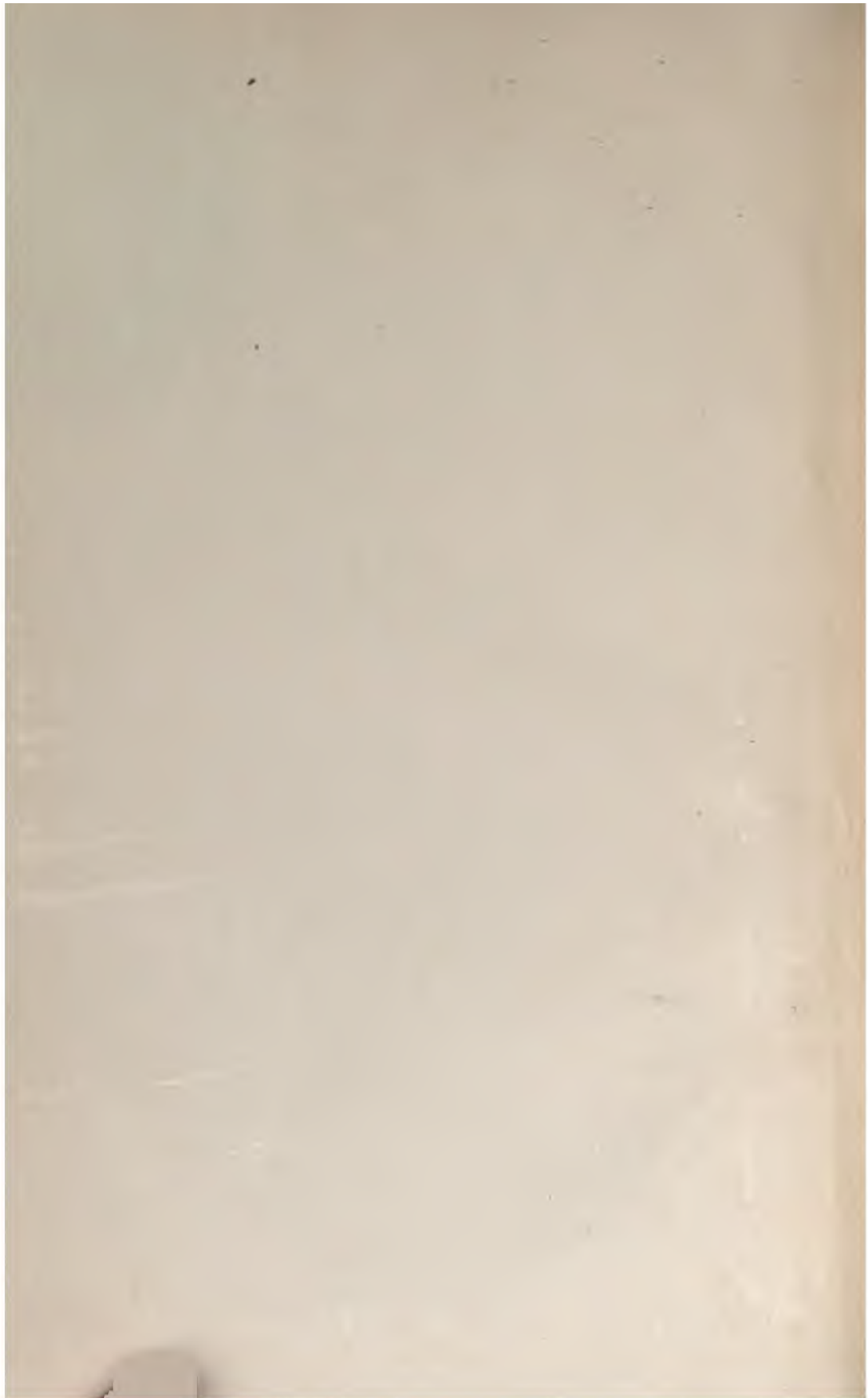
LIBRARY

**JANE LATHROP STANFORD
JEWEL FUND**









72377

LEHRBUCH
DER
PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

Dr. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD,

ORD. PROFESSOR DER ALLGEM. PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.

DRITTE VÖLLIG UMGEARBEITETE AUFLAGE.

ZWEITER BAND.

SPECIELLE PATHOLOG. ANATOMIE.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1887.

B

ZWEITER BAND.

Specielle pathologische Anatomie.

Dritte Auflage.

ZWEITER BAND.

Specielle pathologische Anatomie.

Dritte Auflage.

ERSTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Bewegungsapparates.

A. Krankheiten des Knochensystems.

ERSTES CAPITEL.

Circulationsstörungen im Knochensystem.

Der Anämie kommt am Knochensystem keine besondere Bedeutung zu, für den erwachsenen Knochen entspricht ein geringer Blutgehalt dem physiologischen Zustand.

Die Hyperämie findet sich physiologisch im wachsenden Knochen, namentlich das Periost und das Knochenmark betreffend. Auch bei erwachsenen Individuen erscheint das Knochenmark des Sternum, der Wirbel, der Beckenknochen roth, während die Marksubstanz der Extremitätenknochen eine blassgraue oder gelbliche Farbe zeigt. Bei den Neugeborenen ist das gesammte Knochenmark hyperämisch, bei jungen noch im Wachsthum begriffenen Personen ist das Knochenmark in der Nähe der Epiphysenknorpel im Zustand physiologischer Congestion, während die fertiggebildeten Knochentheile anämische Marksubstanz enthalten.

Unter pathologischen Verhältnissen kommen alle Formen der Hyperämie am Knochensystem vor, so finden wir congestive Hyperämie in den Knochen, welche in der Nachbarschaft entzündeter Theile liegen, natürlich auch bei entzündlichen Vorgängen am Knochen selbst, collaterale Hyperämie in der Umgebung nekrotischer Partien. Stauungshyperämie tritt ein, wenn die Circulation in den Venen, welche das aus den Knochen abströmende Blut fortleiten, behindert ist; hierher gehört die Hyperämie der Schädelknochen bei Sinusthrombose.

Am hyperämischen Knochen erscheint das Periost geröthet, etwas geschwollen, die schwammige Substanz braunroth bis bläulichroth, beim Durchschneiden Blut entleerend; die compacte Knochensubstanz hat einen röthlichen Schimmer, denn wenn auch hier Schwankungen des Gefäßlumens möglich sind, da zwischen Gefäßwand und Knochensubstanz ein gewisser Spielraum bleibt (perivascularer Raum), so finden dieselben doch durch das unnachgiebige Knochengewebe Beschränkung. Es ist übrigens nur durch die mikroskopische Untersuchung festzustellen, ob die Röthung lediglich auf einer congestiven Hyperämie beruht oder ob gleichzeitig Hämorrhagien vorliegen. Bei längerer Dauer der Hyperämie findet man in der Regel Vermehrung der Markzellen, während das Fettgewebe mehr oder weniger vollständig resorbirt wird.

Thrombose von Knochengefäßen kommt als selbständiger Vorgang nicht in Betracht, sie tritt vorzugsweise ein nach Continuitätstrennungen, in der Umgebung nekrotischer Processe, in der Nähe von Blutergüssen. Bei den

Die Verstopfung einzelner Knochengefäße bedingt die Verstopfung einzelner Knochenarterien. Dasselbe gilt für die mechanischen Folgen der Verstopfungen, es kommen hier keine hämorrhagischen Blutergüsse vor, sondern am und am Knochensystem vielfach vor, sie sind die Folge von Verletzungen bei Verwundungen des Periosts, des Knochensystems. Wenig umfangliche Blutergüsse in allen Knochen haben besondere Bedeutung, sie werden rasch resorbiert, wenn die Bruchenden eines fracturirten Knochens ergossene Blutergüsse nicht zu umfanglich ist oder wenn nicht unter Umständen Luft Verjauchung eintritt, leicht der Aufsaugung durch umliegenden Extravasaten zwischen Periost und Knochen. In den die Knochensubstanz ernährenden Gefässen völlig verfallene Nekrose der des Periosts beraubten Knochen-Substanz dieser Process meist beschränkt und es kommt durch Resorption und Ausbildung neuer Gefässbahnen bald zu Ausheilung.

Blutergüsse zwischen Periost und Knochen sind die bei Neugeborenen vornehmlich zwischen Knochenhaut und Schädel zu erwähnen (Kephälhämatom); die Verletzungen der Periostgefäße nach schweren und namentlich nach Stößen am häufigsten über den Seitenwandbeinen. Diese Blutergüsse sind die Ursache subperiostealer erheblicher Geschwülste, welche übrigens fast immer resorbirt werden. Zuweilen findet sich entsprechend dem äusseren Kephälhämatom zwischen Dura mater und Schädelinnenfläche (inneres Kephälhämatom) die Resorption des ergossenen Blutes und Knochenneubildung vom Periost her (Knochenring), welche später mit dem alten Knochen verheilt. Selten kommt es zur Verjauchung des Blutextravasates in verschiedenen Zuständen, oder nach hergestellter Communication mit der Luft mit Verjauchung der Schädelknochen, Meningitis.

Die Ursachen für das Zustandekommen von Blutungen in den Knochen sind: 1. Verletzungen in der Markhöhle sind, abgesehen von traumatischen Ursachen, die häufigsten: Eröffnung von Knochengefässen durch Caries; diese Blutergüsse sind so umfanglich, dass sie durch Druck den Schwund der Knochenrinde herbeiführen und zur Bildung förmlicher Blutergüsse im Innern des Knochens Veranlassung geben. Umfangliche Blutergüsse im Innern kommen namentlich bei Erweichung gefässreicher Knochen zustande (Hämatom der Knochen, Volkmann). Neben Blutergüssen in anderen Organen kommen, aber zahlreiche Knochen verbreitet beim Rheumatismus unter dem Periost und in der Marksubstanz der Knochen, namentlich der Epiphysen punktförmige und bei der erstgenannten Krankheit bedeutendere Blutergüsse vor; auch bei Purpura, bei der hämorrhagischen Diathese.

ZWEITLICHES CAPITEL.

Rhachitis und Osteomalacie.

LITERATUR.

Rhachitis: (Lissensius) *Tractatus de Rachiti*, London 1630. — Duverney, *Recherches des os*, Paris 1661. II. — Goppo, *Recherches sur la Rachite*, Abhandl. über die sog. engl. Krankheit, Berlin 1781. — Guerin, *Bulletin de la Société de Médecine* 1813, 13. Juli: Die Rachitis, abgeleitet von Weber, *Norddeutsche Zeitschrift für Naturgeschichte*, Compl. rend. 1842. XIV. — Mar-

chand, Journ. f. pract. Chemie 1842. — Elsässer, Der weiche Hinterkopf. Stuttgart 1843. — Kölliker, Mikrosk. Anatomie II. S. 360. — R. Virchow, Das normale Knochenwachsthum u. die rachitische Störung desselben, Archiv. V. S. 409. — H. Müller, Zeitschr. für wissenschaft. Zoologie IX. 1858. S. 171. — Friedleben, Jahrb. f. Kinderheilk. III. S. 61. — Rindfleisch, Lebrb. d. path. Gewebelehre S. 540. — Roloff, Virch. Arch. XXXVII. S. 434. — Arch. f. wissensch. u. pract. Thierheilk. I. — XLIII. S. 367. — Levschin, Centralblatt für die med. Wissensch. 1867. S. 401. — Bohn, Jahrb. f. Kinderheilk. 1868. S. 194. — Förster, Jahrb. f. Kinderheilk. 1869. S. 444. — Wegner, Virch. Arch. LV. S. 39. — Heitzmann, Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien 1873. — Tripiet, Arch. gén. 1874. V. II. p. 502. — Heiss, Zeitschr. f. Biologie XII. S. 151. — Senator, v. Ziemssen's Handbuch d. Path. u. Ther. — Behn, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. III. 1. S. 40 (enthält vollständ. Literaturangaben). — Steudener, D. Zeitschr. f. Chirurg. IV. — Siedamgrotzky u. Hofmeister, Arch. f. Thierheilk. V. S. 12. — Baginsky, Ges. f. Heilk. in Berlin. 1879. S. 178. — Seemann, Virch. Arch. LXXVII. S. 299. — R. Volkmann, v. Pitha u. Billroth's Handb. d. Chir. II. S. 330. 2. Aufl. 1882. — Kassowitz, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. Nr. 44; Die normale Ossification. Wien 1881. — Seemann, Virch. Arch. LXXVII. S. 309. — E. Voit, Zeitschr. f. Biol. 1880. S. 71. — G. Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig, Vogel, 1885. — Kassowitz, Jahrb. f. Kinderheilk. XIX. — Kocks (Vertheidigung der Schreibart: Rhachitis), Arch. f. Gynäkolog. XXVII. H. 1. —

Congenitale und fötale Rhachitis: Sömmering, Abbildung und Beschreibung einiger Missgeburten. 1791. — Sartorius, Rachitis congenita. Diss. Lips. 1826. — Scharlau, Monatsschr. f. Geburtsk. 1867. — Kehler, Arch. f. Gynäkol. V. 1873. — Winkler, Arch. f. Gynäkol. IV. S. 101. — H. Müller, Würzburger med. Zeitschr. 1860. I. — Eberth, Die fötale Rachitis u. ihre Beziehungen zum Cretinismus. Leipzig 1878. — Fischer, Arch. f. Gynäkol. VII. — G. Neumann, Ueber fötale Rachitis. Diss. Halle 1881.

Osteomalacie: Morand, Histoire de la maladie singulière et de l'examen du cadavre d'une femme devenue en peu de temps toute contrefaite par un ramollissement générale des os. Paris 1752. — Lobstein, Traité d'anat. pathol. Paris 1833. II. p. 115. — C. Schmidt (Knochenweichung nach Milchsäurebildung), Annal. d. Chemie u. Pharm. 1847. S. 331. — C. O. Weber, Ossium mutat. osteomalacia effect. Diss. Bonn 1851. — Virchow, Arch. für path. Anat. IV. — Litzmann, Die Formen des weibl. Beckens, nebst einem Anhang über die Osteomalacie. Berlin 1861 (enthält ein vollständiges Verzeichniss der Literatur). — Pagensteher, Monatsschr. f. Geburtskunde XIX. S. 111. — Frey, Histolog. Befund d. Knochen in einem Fall von Osteomalacie XX. S. 577. — Winckel, Geheilte Fall puerperaler Osteomalacie; Monatsschr. f. Geburtsk. XXIII. S. 321. — Rindfleisch, Schweiz. Zeitschr. für Heilk. III. S. 310. — Durham, On certain abnormal conditions of the bones. Guys hosp. rep. X. p. 348. — O. Weber, Virch. Arch. XXXVIII. S. 1. — Mörs u. Muck, D. Arch. f. klin. Med. V. S. 486. — Senator, in v. Ziemssen's Handb. XIII. — Roloff, Arch. f. wissensch. Thiermed. V. S. 152. — Langendorff u. Mommsen, Virch. Arch. LXIX. S. 452. — Rehn, Ein Fall infantiler Osteomalacie, Jahrb. f. Kinderheilk. XII. S. 100. — Ribbert, Virch. Arch. LXXX. S. 436. — Winckel, Klin. Beobacht. über Dystokie durch Beckenenge. Leipzig 1882. S. 46. — Kassowitz, Med. Jahrb. 1881. S. 419. — Moses, Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 49. — Cohnheim, Vorles. über allgem. Pathol. I. S. 514. — G. Pommer, Unters. über Osteomalacie u. Rachitis, Leipzig 1885.

§ 1. Allgemeine Bemerkungen über das Verhältniss von Rhachitis und Osteomalacie. Die beiden als Rhachitis (englische Krankheit, Zwiewuchs, Ricket's) und als Osteomalacie benannten Knochenkrankheiten haben gemeinsam, dass bei ihnen im Gefolge von constitutionellen Störungen, deren eigentliches Wesen noch ungenügend aufgeklärt ist, eine Veränderung der Knochen entsteht, welche durch das über die verschiedensten Theile des Skelets verbreitete Auftreten eines kalkarmen oder selbst kalklosen weichen Gewebes an Stelle der festen kalkhaltigen Knochensubstanz ausgezeichnet ist. In Folge der auf diese Weise herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der Knochen entstehen mehr oder weniger erhebliche Formstörungen, die namentlich an denjenigen Theilen des Skelets hervortreten, welche durch die Körperlast oder durch den Mechanismus der Bewegungen stärkeren Ansprüchen unterworfen sind. Auch darin stimmen die beiden genannten Krankheitsprocesse überein, dass jenes weiche Gewebe in seiner Structur dem noch nicht verkalkten Knochengewebe entspricht, welches normaler Weise bei der Entwicklung des Skelets gebildet wird. Die Rhachitis ist indessen wesentlich eine Krankheit des frühen Kindesalters, die Osteomalacie wird bei Erwachsenen beobachtet, deren Knochenwachsthum bereits völlig abgeschlossen war. Aus

Die Röntgenaufnahme zeigt eine deutliche Verdichtung der Knochenstruktur, was auf eine erhöhte Knochendichte hindeutet. Diese Verdichtung ist besonders in den metaphysischen Bereichen der Knochen ausgeprägt. Die Knochenoberfläche ist glatt und zeigt keine Zeichen von Erosion oder Osteoporose. Die Weichteile sind normal strukturiert.



Die Röntgenaufnahme zeigt eine deutliche Verdichtung der Knochenstruktur, was auf eine erhöhte Knochendichte hindeutet. Diese Verdichtung ist besonders in den metaphysischen Bereichen der Knochen ausgeprägt. Die Knochenoberfläche ist glatt und zeigt keine Zeichen von Erosion oder Osteoporose. Die Weichteile sind normal strukturiert.

Die Röntgenaufnahme zeigt eine deutliche Verdichtung der Knochenstruktur, was auf eine erhöhte Knochendichte hindeutet. Diese Verdichtung ist besonders in den metaphysischen Bereichen der Knochen ausgeprägt. Die Knochenoberfläche ist glatt und zeigt keine Zeichen von Erosion oder Osteoporose. Die Weichteile sind normal strukturiert.

als in den Binnenräumen (Haversische Canäle und Markräume) der inneren Knochenpartien nachzuweisen, theils in Form einer den erhaltenen festen Knochenbälkchen aufgelagerten Auskleidung, theils auch in Form von Streifen und Flecken, wo die Bälkchen vollständig aus weichem Osteoidgewebe gebildet werden.

Die kalklosen Knochenpartien stechen in geeigneten Präparaten (Untersuchung unentkalkter Knochenschliffe oder durch Einlegen in Müller'sche Lösung ihres Kalkgehaltes unvollkommen beraubter Präparate in schwach lichtbrechenden Zusatzflüssigkeiten) gegen die kalkhaltige Knochensubstanz ab, indem letztere ein homogenes, glänzendes Aussehen bietet, die kalklosen Partien dagegen ihre fibrilläre Structur deutlich erkennen lassen. Noch schärfer tritt der Contrast hervor bei Anwendung geeigneter Färbungsmethoden, in dieser Richtung ist z. B. das von Pommer empfohlene Verfahren anwendbar. Nachdem die Knochen durch längeres Liegen in Müller'scher Lösung schneidbar geworden, in Wasser ausgewaschen und durch Alkohol entwässert sind, werden feine Schnitte derselben in dünne Lösungen von neutr. carmins. Ammoniak gebracht, nach 5–6 Stunden sind die kalklosen Knochenpartien lebhaft roth gefärbt, während die übrigen Theile keine Färbung annehmen.

Die kalklose Knochensubstanz zeigt verschiedenartige Structur, an zahlreichen Stellen rhachitischer Knochen ist sie nichtlamellös, geflechtartig oder fibrillär (entsprechend dem embryonalen Typus) gebildet, namentlich gilt das für die vom Periost gebildeten Auflagerungen, andererseits kommt aber auch kalkloses Gewebe mit regelmässig lamellöser Structur vor. In der Nähe der kalklosen Partien findet man oft Stellen mit krümliger, körniger Kalkablagerung (unvollkommene Verkalkung). In Bezug auf die endochondrale Ossification ist hervorzuheben, dass hier die normale Verkalkungszone an der Epiphysengrenze völlig fehlt oder nur durch fleckweise Kalkablagerung angedeutet ist.

Was die Wucherungsprocesse betrifft, so kann am Periost die gesteigerte Zellbildung in der Keimschicht durch Umkleidung der Knochenoberfläche mit mehr oder weniger dicken Lagen osteoider Substanz, deren Verkalkung ausbleibt oder unvollständig ist (zuweilen in schichtweiser Vertheilung erfolgt), zum Ausdruck kommen. Wichtig ist die Thatsache, dass diese rhachitische Auflagerung nicht gleichmässig am Skelet verbreitet ist. Wie bereits von Roloff hervorgehoben, namentlich aber durch die Untersuchungen von Pommer erwiesen ist, treten diese Auflagerungen, soweit sie nicht durch Fracturen oder Infracturen bedingt sind, an Knochenbezirken auf, die dem Muskel- und Sehnenzuge ausgesetzt sind, und zwar besonders dort, wo schon physiologisch intensive Apposition stattfindet. Da Knochen mit ausgesprochenen rhachitischen Veränderungen völlig frei von der periostealen Auflagerung bleiben können, so ist die Auffassung, welche die Periostwucherung zu den wesentlichen Ursachen der rhachitischen Knochenveränderung rechnet, nicht haltbar, sie erscheint vielmehr als ein unter dem Einfluss örtlicher Reizung entstandenes Product, dessen Entstehung allerdings durch die rhachitische Knochenveränderung begünstigt wird.

Das Knochenmark zeigt bei der Rhachitis grösstentheils das Verhalten des rothen zellreichen (fötalen) Knochenmarks; für das frühere Kindesalter entspricht dieser Befund der Norm. Aber auch in den Extremitätenknochen älterer rhachitischer Kinder wiegt dieses rothe Mark vor, eine Erfahrung, welche Pommer in dem Sinne deutet, dass vom Periost und von den in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen Druck herabgesetzten intracartilaginösen Verknöcherungsgebieten eine Irritation des Markgewebes fortgeleitet werde. Die Hyperämie des Knochenmarks Rhachitischer wird von den meisten Beobachtern hervorgehoben, von einzelnen Autoren (Kassowitz) wird sie als Ausdruck entzünd-

licher Reizung anwesend. Der Schwere können weiter hin stützend mit Blut gefüllte Gefässe an einzelnen Stellen beschränkt, z. B. in der Nähe der Epiphyse, zum Theil an sich die Epiphyse als eine Folge des durch die rhabitische Knochenveränderung hervorgerufenen Gewebewiderstandes zu denken.

Auf die Störungen im intracartilaginösen Resorptionsbezirk ist für die Rhabitis von einer besonders gewissen Beachtung gewürdigt. Hier kommt neben dem bereits erwähnten Fehlen der Verkalkungsschicht die lockere Knochensubstanz der Knorpelzellen in Betracht. Es ist jedoch zu beachten, dass letztere fehlen kann, was die für die Rhabitis charakteristische Behinderung der Kalkanlagerung ausgedrückt ist.



Fig. 2.

Rhabitis. Schnitt aus der Epiphysegrenze.

a Zone des wuchernden Knorpels. b Markraumbildung im Knorpelgewebe. c Verkalkung der Grundsubstanz. d Osteoidgewebe.

Durchschnitten rhabitischer Knochen für die grobe Betrachtung deutlich erkennbar. Die bereits bei der äusseren Untersuchung nachweisbare Verdickung der Epiphyseknorpel hat zur Bezeichnung der Krankheit als „Zwiewuchs“ Anlass gegeben. An dem Längsdurchschnitt eines rhabitischen Röhrenknochens sieht man die an den unveränderten Hyalinknorpel grenzende bläuliche Schicht, welche den wuchernden und sich richtenden Zellen (Knorpelzellsäulen) entspricht, enorm verbreitert und gleichzeitig ist ihre Grenze gegen die Ossifikationsschicht nicht in normaler Weise linear; die in den Knorpel hineinwuchernden Markfortsätze mit ihren strotzend gefüllten Gefässschlingen treten als unregelmässig vertheilte, papillenartige, geröthete Zacken hervor. Die normaler Weise als schmale weissliche Linie erkennbare Zone der Knorpelverkalkung fehlt ganz oder ist nur in unregelmässig verschobenen Resten vorhanden. Nach dem Knochen zu folgen osteoide kalklose oder ungenügend ver-

demnach gewinnt die von Pinner vertretene Auffassung an Wahrscheinlichkeit, dass die Knorpelwucherung Ausdruck örtlicher Reizung ist, deren Grundlage in der Störung der Verkalkung gegeben ist. Die Resorptionsvorgänge in den intracartilaginösen Verdickungsbezirken bringen die Verkalkungsschicht zum Schwund, die rhabitische Ernährungsstörung verhindert das Zustandekommen eines Ersatzes. Die aus dem Knochenmark vorsprossenden Fortsätze drängen nun mit ihren Gefässschlingen in unregelmässiger Weise in das weiche Knorpelgewebe vor; in der hierdurch gesteigerten Blutzufuhr und unter Mitwirkung mechanischer Momente (Druck, Wirkung der Schwere) kommt es zur Steigerung der Knorpelwucherung. Dem entsprechend fehlt die letztere an solchen Stellen, denen physiologisch geringe Wachstumsenergie zukommt, wo also die langsam fortschreitende Resorption die längere Erhaltung der widerstandsfähigen Verkalkungsschicht im Knorpel gestattet.

Die erwähnten Störungen in den intracartilaginösen Verknöcherungsbezirken sind an geeigneten

kalkte von weiten Markräumen unterbrochene Balken, zwischen denen oft noch hyaline Knorpelinseln liegen, die durch die wuchernden Markfortsätze von der Hauptmasse des Knorpels abgetrennt wurden. Je mehr die normal verkalkten Spongiosabälkchen der Resorption verfielen und durch osteoides Gewebe ersetzt wurden, desto weicher ist natürlich die betreffende Knochenpartie.

Die Steigerung der physiologischen Markraumbildung im intracartilaginösen Verknöcherungsbezirk kann in der angegebenen Weise auf den Schwund der Verkalkungszone in Verbindung mit der Einwirkung irritativer Factoren bezogen werden. Die gesteigerte Knochenresorption ist indessen von mehreren Autoren (Kassowitz u. A.) als eine wesentliche primäre Grundlage der Rhachitis hingestellt worden. An die krankhaft gesteigerte Einschmelzung der erhärteten Knochentextur von den Markräumen aus schliesst sich nach dieser Auffassung Neubildung kalklosen oder unvollkommen verkalkten Knochengewebes. Dass bei hochgradiger Rhachitis die feste Knochensubstanz sowohl in Röhrenknochen als in platten Knochen (Schädel) bis zur Verwandlung nicht nur der Spongiosa, sondern auch der Corticalis in eine weiche kautschukartige Substanz schwinden kann, beweist noch nichts zu Gunsten einer Steigerung der Resorption. Die im wachsenden Knochen normaler Weise stattfindende Resorption genügt an sich für das Zustandekommen solcher Knochenweichheit, wenn eben an Stelle des resorbirten festen Gewebes eine kalklose osteoide Neubildung tritt; ein förmlicher Knochenschwund muss aber eintreten, wenn die letztere in Folge abnormer Verhältnisse wieder zurückgebildet wird (Craniotabes). Abgesehen von der hervorgehobenen Steigerung der Markraumbildung in den intracartilaginösen Ossificationsbezirken kommt auch in der Umgebung von Fracturstellen und unter umfänglichen periostealen Auflagerungen eine Steigerung der Resorption vor; im Uebrigen ist eine über das physiologische Maass hinausgehende Resorption als allgemeiner Befund in rhachitischen Knochen nicht nachgewiesen; für die nähere Begründung dieses Satzes ist theils auf die älteren Angaben von Förster und Virchow, namentlich aber auf die eingehenden neueren Untersuchungen von Pommer zu verweisen.

Die rhachitischen Knochen zeigen nach dem Entwicklungsstadium der Krankheit mehr oder weniger hochgradige, grobanatomische Veränderungen. Den geringeren Graden entspricht eine mässige Auftreibung der Epiphysen, die namentlich an den Extremitätenknochen und an den Rippen hervortritt; auf dem Längsdurchschnitt sind die beschriebenen Veränderungen der endochondralen Verknöcherungsgegend erkennbar. Bei weiterer Ausbildung der Rhachitis ist die Knorpelverdickung hochgradig und allgemeiner, die abnorme Weichheit der Knochen führt zu Verbiegungen und zu anderen Deformitäten. Dem höchsten Grade der Krankheit entsprechen jene Fälle, wo die meisten Knochen des Skelets (besonders aber die langen Extremitätenknochen und der Schädel) in ein weiches osteoides Gewebe umgewandelt sind, hier bedingt die hochgradige Herabsetzung der Resistenz sehr bedeutende Formstörungen und selbst Continuitätstrennungen.

Unter den rhachitischen Formstörungen verdienen Hervorhebung die Verschiebungen der Epiphysen in Folge der Nachgiebigkeit der sie mit dem Knochen verbindenden Schichten; in den meisten Fällen sind es leichte Schiefstellungen der Epiphysen (Ursache des Genu valgum der Rhachitischen), seltener, und nur bei hochgradiger Entwicklung der Krankheit kommt es zur förmlichen Abschiebung (z. B. der Rippenknorpel).

Sehr gewöhnlich sind Verbiegungen, besonders der langen Extremitätenknochen. Hierher gehört die unter Wirkung der Körperschwere eintretende bogenförmige Krümmung an den Unterextremitäten, welche in der Regel am Unterschenkel die convexe Seite nach aussen kehrt, während der Oberschenkel im entgegengesetzten Sinne gekrümmt ist; bei kriechenden Kindern bilden sich in ähnlicher Weise Verbiegungen an den Oberextremitäten aus.

Bei der Düntheit und Weiche der Rindenschicht an den rhachitischen Knochen kommt es leicht zu Knickungen (Infractionen), die Infraction erfolgt meist nur

... der Schwachheit, findet man die Knochen oft auffällig fest
... der deformierten leichteren Grades, namentlich die Verbie-
... die Auftreibungen der Gelenkkapseln, können sich
... die höheren Grade der Deformität auch
... erhalten. Das gilt auch besonders für die
... bei Frauen die Residuen abgelaufener Rha-
... erschwerende Momente für den Geburtsverlauf
...

Die Rhachitis tritt selten vor dem fünften Lebensmonat auf, am häufigsten zu Anfang des zweiten Jahres, selten in späteren Perioden des kindlichen Alters.

Die als fötale oder congenitale Rhachitis beschriebenen Fälle, unter denen ein von Sömmering mitgeteilter Fall als die älteste Beobachtung gilt, zeigen grösstentheils, wie namentlich durch die Untersuchungen von H. Müller, Eberth, G. Neumann bewiesen wurde, wesentliche Abweichungen von dem Bilde der gewöhnlichen Rhachitis. Es finden sich hier stark verkürzte und gleichzeitig relativ dicke Extremitäten mit knorpligen aufgetriebenen Epiphysen und verbogenen Diaphysen, die Haut ist faltig, das Unterhautfettgewebe abnorm stark entwickelt. Es handelt sich an den Extremitätenknochen um eine Erkrankung des Primordialknorpels (*Pseudorhachismus*, *Chondritis fötalis*), in Folge deren das endochondrale Knochenwachsthum unterbrochen ist. Mikroskopisch findet sich Wucherung der embryonalen Knorpelzellen, ohne Bildung von Zellreihen. Zwischen Knorpel und Knochen schiebt sich als Fortsetzung des Periosts eine Schicht fasrigen Bindegewebes ein. Die von Markräumen durchbrochene Verkalkungsschicht ist kurz, darauf folgt regelmässiges Knochengewebe. Gleichzeitig finden sich noch andere Abnormitäten, namentlich frühzeitige Synostosen an der Schädelbasis. Hier tritt die Beziehung der Missbildung zum Cretinismus, wie sie von Müller, Neumann, Eberth u. A. betont wurde, hervor. Andererseits ist hervorzuheben, dass einzelne Fälle beschrieben sind (von Kehrer, Winkler u. A.), wo solche Verbindung mit dem Cretinismus eigenthümlichen Schädelveränderungen (unter denen nach Virchow die sphenobasilarer Synostose in erster Linie steht) nicht vorlag und auch der mikroskopische Befund mit der Rhachitis der späteren Zeit übereinstimmte.



Fig. 4.

Schnitt aus der Epiphysengrenze bei sogenannter fötaler Rhachitis (*Pseudorhachitis*). Vergr. 1:100. Dr. Bede.

Sicher sind ferner von der congenitalen Rhachitis zu trennen gewisse von Bohn beschriebene Fälle, in welchen es sich um eine Wachstumsstörung in den Diaphysen, ohne Theilnahme der Gelenkenden handelte. Auch die von Bohn, Förster u. A. als *acute Rhachitis* beschriebene Krankheit ist einerseits nicht genügend anatomisch untersucht, andererseits ist ihr Verlauf sehr verschieden von der gewöhnlichen Rhachitis. Diese „acute Rhachitis“, die meist in den ersten Lebensjahren beobachtet wurde, äussert sich durch rapide unter heftigen Gelenkschmerzen auftretende Anschwellung der Epiphysen, sie ist combinirt mit Diarrhoe, ulceröser Stomatitis und schneller Abmagerung, sie endigte im Verlauf mehrerer Monate in Genesung. Nach abgelaufener Krankheit war an den Kindern unverhältnissmässig rasches Längenwachsthum zu constatiren.

Die Grundursache der Rhachitis ist dunkel, trotz zahlreicher für die Aetiologie und Pathogenese dieser Krankheit aufgestellter Hypothesen. Die Annahme, dass den Knochenveränderungen eine abnorme Säurebildung im Körper zu Grunde liege, ist bereits von den früheren Autoren ausgesprochen worden.

Marchand (1842) vertrat die Meinung, dass durch abnorm reichliche Bildung von Milchsäure den Knochen die Kalksalze direct entzogen würden und diese Hypothese wurde in dem Sinne weiter ausgebaut, dass eine die Milchsäurebildung befördernde Art der Nahrung zur Rhachitis disponiren sollte. Da die Milchsäure im normalen Stoffwechsel rasch zerstört wird und ausserdem eine Entkalkung bereits fertig gebildeter Knochensubstanz bei der Rhachitis sicher nicht stattfindet, so wurde die bis in die neueste Zeit mehrfach aufrecht erhaltene ätiologische Beziehung zwischen Milchsäurebildung und Rhachitis darauf zurückgeführt, dass diese Säure in den Verdauungswegen die Resorption der Kalksalze hindere oder es wurde die verminderte Alkalescenz des Blutes, welche auf abnorm reichliche Bildung von Milchsäure bei gleichzeitiger Hemmung der Oxydationsvorgänge zurückgeführt wurde, als die wahrscheinliche Ursache des Kalkdefectes in der neugebildeten Knochensubstanz angesehen.

Guérin suchte die Ursache der Rhachitis in der relativen Fehlerhaftigkeit der Nahrung, eine Ansicht, welche weiterhin bestimmter in dem Sinne formulirt wurde, dass die ungenügende Zufuhr von Kalksalzen die wesentliche Ursache sei.

Im Gegensatz zu früheren Behauptungen fand Seemann, dass rhachitische Kinder weniger Kalk durch den Urin ausscheiden als gesunde; Baginsky fand bei gesunden und rhachitischen Kindern die gleiche Kalkausscheidung, während die Ausscheidung von Phosphorsäure bei letzteren vermindert sei. Beide Autoren constatirten dagegen eine vermehrte Kalkausscheidung durch den Koth.

Während Chossat und Friedleben bei Thieren in Folge von Kalkmangel der Nahrung lediglich Knochenschwund und Knochenbrüchigkeit eintreten sahen, behauptete Roloff die Identität der bei Thieren durch kalkarmes Futter erzeugten Knochenkrankung mit der Rhachitis.

Wegner, dem wir den Nachweis verdanken, dass durch Einführung von Phosphor eine spezifische Reizwirkung auf die knochenbildenden Gewebe entsteht, erzeugte durch gleichzeitige Verminderung der Kalkzufuhr künstlich Rhachitis bei Thieren; er stellte daher die Theorie auf, dass die Ursache der Rhachitis in der Combination eines auf die knochenbildenden Gewebe wirkenden Reizes mit dem Mangel genügender Zufuhr anorganischer Salze liege. Heitzmann kam experimentell zu dem Schluss, dass durch fortgesetzte Fütterung und subcutane Einspritzung von Milchsäure bei Fleischfressern Epiphysenschwellung und Verkrümmung der Knochen erzeugt werden könne. Die mikroskopischen Veränderungen sollten anfangs der Rhachitis, später der Osteomalacie entsprechen.

Siedamgrotzky und Hofmeister stellten Versuche über die Wirkung andauernder Milchsäureverabreichung auf die Knochen von Pflanzenfressern an; namentlich bei wachsenden Thieren trat der lösende Einfluss der Säure auf die Mineralsubstanzen hervor, und zwar annähernd gleich auf Kalk und Phosphorsäure. Ausgebildete Rhachitis wurde nicht erzeugt.

Die Experimente von Tripier, Heiss und Roloff stehen in Widerspruch mit den Resultaten Heitzmann's, da es diesen Autoren nicht gelang, durch Milchsäurefütterung Rhachitis zu erzeugen.

Mag man zugeben, dass durch fortgesetzte Fütterung von Milchsäure bei wachsenden Thieren (namentlich wenn gleichzeitig die Kalkzufuhr beschränkt wird) und nicht minder schon allein durch Ernährung mit kalkarmer, im übrigen ausreichender Nahrung Knochenveränderungen erzeugt werden können, welche den rhachitischen verwandt sind, so lässt sich doch nicht bestreiten, dass solche experimentelle Erfahrungen nicht ohne weiteres für die Aetiologie der unter natürlichen Verhältnissen auftretenden Rhachitis (für welche weder der Kalkmangel der Nahrung, noch eine Production von Säuremengen, wie sie bei den Experimenten verwendet wurden, in Betracht kommt) Verwerthung finden können.

§ 3. Die Osteomalacie (Halisteresis ossium) wird nach der noch fast allgemein angenommenen Auffassung als eine Knochenerweichung betrachtet, welche durch Auflösung der Kalksalze der fertiggebildeten, festen Knochen-Substanz zu Stande kommt, während die entkalkte Grundsubstanz noch für längere Zeit erhalten bleibt. Cohnheim hat dieser Ansicht widersprochen, indem er die kalklose Substanz als neugebildetes Osteoidgewebe deutete, die Erweichung des Skelets käme wie bei der Rhachitis dadurch zu Stande, dass als Ersatz des in gewöhnlicher Weise resorbirten Knochengewebes eine Neubildung tritt, deren Verkalkung ausbleibt. Kassowitz sprach sich dahin aus, dass im histologischen Befund der Osteomalacie gegenüber den rhachitischen Veränderungen nur insofern ein Unterschied besteht, als bei der Osteomalacie die bei der Rhachitis nachweisbaren Störungen der Apposition im Knorpel und Periost fehlen, eine Thatsache, die sich einfach daraus erklären lässt, dass die Osteomalacie in den Knochen Erwachsener auftritt. Pommer gelangte auf Grund sehr eingehender Untersuchungen zu dem Schlusse, dass die Osteomalacie im Wesentlichen nicht auf Kalkberaubung des fertigen Knochens, sondern auf Kalkdefect des neugebildeten Knochengewebes zurückzuführen ist, er widersprach aber entschieden der von Kassowitz vertretenen Meinung, dass bei der Osteomalacie eine durch entzündliche Veränderungen bedingte abnorme Einschmelzung des Knochengewebes stattfindet.

Pommer hebt hervor, dass der Verlauf der Osteomalacie als ein sehr chronischer Krankheitsprocess (der sich über 5—9 Jahre erstrecken kann) mit langsamer Steigerung und mit Remissionen und Exacerbationen zu Gunsten der von ihm vertretenen Anschauung spricht; am wichtigsten sind aber die histologischen Befunde osteomalacischer Knochen, welche direct beweisen, dass in den letzteren Apposition kalklosen Knochengewebes stattfindet (Vorkommen geflechtartiger, nichtlamellöser Knochenpartien, Osteoblastenlager im Aufbau kalkloser Knochenpartien begriffen), während die Resorption in der Hauptsache nach dem physiologischen Typus unter Bildung Howship'scher Lacunen und durchbohrender Gefässkanäle fort dauert und nur an gewissen Stellen Kalkberaubung bereits verkalkter Knochen-Substanz, namentlich in der Umgebung durchbohrender Kanäle, nachweisbar ist.

Die osteomalacische Knochenveränderung unterscheidet sich von der in Folge örtlicher Erkrankungen auftretenden beschränkten und von der in Folge allgemeiner Ursachen (z. B. Senium) über das Skelet verbreiteten Atrophie dadurch, dass erstens die kalklosen Knochenpartien, welche vorwiegend in ihrer Structur dem lamellösen Typus des Knochengewebes Erwachsener entsprechen, an allen Oberflächen und in allen Binnenräumen der meisten Knochen nachweisbar sind und zweitens dadurch, dass dieses weiche Knochengewebe auffallend mächtige Lagen bildet. Dem Grade nach kann die Veränderung in den einzelnen Fällen, aber auch bei demselben Falle in den verschiedenen Knochen ungleich ausgeprägt sein. Während die zu höheren Graden entwickelte Krankheit, bei welcher der grösste Theil des Knochengewebes durch kalklose weiche Substanz gebildet wird, selten vorkommt, scheinen nach den Erfahrungen von Pommer geringere Grade nicht so selten zu sein; da hier die Knochen noch nicht so weich sind, dass es zu Verbiegungen derselben kommt, so kann die Osteomalacie erst durch mikroskopische Untersuchung erkannt werden. Die höheren Grade der Osteomalacie treten an spongiösen Knochen hervor (Beckenknochen, Sternum, Rippen, Wirbelsäule), dass die compacte Knochen-Substanz (Schädel, Knochenrinde der Extremitäten) selbst in Fällen hochgradiger Osteomalacie noch fest gefunden wird, erklärt sich aus der Mächtigkeit ihrer Knochen-Substanz im Vergleich mit der Entwicklung ihrer Binnenräume. Das Vorkommen einer nur auf einzelne Knochen beschränkten Osteomalacie ist zwar behauptet worden, aber nicht sicher nachgewiesen.

Das kalklose Knochengewebe, dessen Verbreitung, wie eben hervorgehoben wurde, für die Osteomalacie charakteristisch ist, zeigt, wie schon angedeutet wurde, keine wesentlichen Abweichungen von der Structur des osteoiden Gewebes überhaupt, kalklose Knochensubstanz von geflechtartiger, fasriger, nichtlamellöser Bauart kommt, wie Pommer nachgewiesen hat, namentlich in Knochenpartien vor, welche Verbiegungs- und Fracturstellen entsprechen; im Uebrigen wiegt die lamellöse Anordnung vor. Die ersterwähnten Parteien sind reich an vergrößerten Knochenkörperchen mit spärlichen Ausläufern, in den lamellosen Theilen dagegen sind die Knochenkörperchen klein und wenig zahlreich. In den kalkhaltigen festen Parteien der osteomalacischen Knochen finden sich oft homogene Stellen mit solchen wechselnd, welche ein körniges oder krümliges Aussehen haben, namentlich sind oft die Knochenkanälchen von körnigen Zonen umgeben, die letzteren sind wahrscheinlich als der Ausdruck ungleichmässig stattgefundener Ablagerung der Kalksalze aufzufassen. Die Grenzen der kalkhaltigen gegen die kalklosen Parteien sind meist lacunär, oder sie treten in Form körnig-krümliger Grenzstreifen auf, selten finden sich allmähliche Uebergänge zwischen kalkloser und kalkhaltiger Substanz. Das Knochenmark in den osteomalacischen Knochen ist theils hyperämisch, von braunrother Farbe, theils tritt Fettmark oder gallertiges Mark auf; eine constante und für die Osteomalacie charakteristische Markveränderung ist zwar von einzelnen Autoren, welche geneigt waren, die Osteomalacie als das Ergebniss einer diffusen Osteomyelitis aufzufassen, behauptet, aber keineswegs nachgewiesen. Hyperämie und Wucherung der zelligen Bestandtheile des Knochenmarks kommt vorwiegend an Stellen vor, welche örtlicher Reizung ausgesetzt waren (Verbiegung, Fracturstellen). Auch die Knochenhaut zeigt keine für die Osteomalacie charakteristischen Veränderungen, die locale Entwicklung kalkarmer oder völlig weicher Neubildung vom Periost aus kommt an Stellen vor, wo die osteomalacischen Knochen Fracturen oder Verbiegungen erlitten haben.

Die chemischen Analysen osteomalacischer Knochen ergaben eine sehr bedeutende Verminderung der anorganischen Substanz. Weber und Schmidt constatirten saure Reaction des Knochenmarks, ein Verhalten, das in anderen Fällen nicht bestätigt wurde. Mörs und Muck konnten in einem Fall geringe Mengen von Milchsäure aus den feuchten Knochen darstellen. Die Wege, durch welche die Ausscheidung des resorbirten Kalks stattfindet, sind noch nicht festgestellt, die ältere Angabe, dass der Urin Osteomalacischer reich an Phosphaten und erdigen Sedimenten sei, ist nicht bestätigt worden (Pagenstecher).

Der grösste Theil der bei der Osteomalacie eintretenden Verbiegungen ist auf den Druck der Körperlast zurückzuführen. An den unteren Extremitäten entstehen zunächst Biegungen, welche den bei der Rhachitis vorkommenden analog sind, viel häufiger noch als bei jener Krankheit kommt es aber hier zu Infracturen und Fracturen. Dieselben können ebensowohl wie bei der Rhachitis durch Callusbildung vom Periost aus zur Heilung kommen.

Die Wirbelsäule wird meist, ihrer normalen Krümmung entsprechend, durch die Körperlast zusammengedrückt, es entsteht Kyphose (resp. Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule), Lordose der Lendenwirbelsäule und ebenso der Halswirbelsäule. Durch diese Verkrümmung schrumpft die Körperlänge in hohem Grade zusammen. Gleichzeitig entstehen am Brustbeine beträchtliche Knickungen, so dass die obere und untere Hälfte desselben einen rechten Winkel bilden kann. An den Rippen kommen häufig Fracturen vor. Besonders genau sind bei ihrer gynäkologischen Wichtigkeit die Deformitäten am Becken studirt. Das Becken ist vom Kreuzbein und der Gegend der Pfannen her eingedrückt und verengt, die Schaambeine springen schnabelartig vor. Auf diese Weise

erhält die obere Beckenapertur bei mässigeren Graden der Deformität eine dreieckige Form, deren Basis das Kreuzbein bildet, bei höheren Graden springen die Schenkel und die Basis des Dreiecks convex nach innen vor, es entsteht die Form des Kartenherzens, beim höchsten Grade der Verbiegung berühren sich Promontorium und Pfannengegend, die Gestalt der Beckenapertur gleicht einem dreiblättrigen Kleeblatt. Dass auf diese Weise das Becken sehr bald die nöthige Geräumigkeit für den Durchtritt eines Kindskopfes verliert, liegt auf der Hand, ja die Verengerung kann so bedeutend werden, dass sie selbst die Defäcation und die Urinentleerung erschwert. Die Form des osteomalacischen Beckens beruht auf der wegen der Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule von den Kranken meist eingenommenen Seitenlage. Die compacten Knochen (namentlich des Schädels) bleiben selbst bei den höchsten Graden der Osteomalacie in der Regel so widerstandsfähig, dass es nicht zur Ausbildung von Deformitäten kommt.

Die Osteomalacie führt in der Mehrzahl der Fälle unter den Erscheinungen allgemeiner Kachexie, häufig mit dem Auftreten terminaler Pneumonie zum Tode, doch sind einzelne Fälle von Heilung constatirt. So hatte Winckel Gelegenheit, das Skelet einer Person, welche früher an ausgesprochener Osteomalacie erkrankt gewesen war, zu untersuchen. Es war vollständige Wiederverknöcherung eingetreten, die Beckenknochen waren fest sklerosirt.

Die Ursachen der Osteomalacie sind noch sehr wenig aufgeklärt. Obwohl die neueren oben erwähnten Untersuchungen in den histologischen Veränderungen der rhachitischen und der osteomalacischen Knochen grosse Aehnlichkeit erkennen lassen, so darf doch daraus keineswegs auf eine identische Aetiologie beider Krankheiten geschlossen werden. Gibt man auch zu, dass in beiden Fällen wahrscheinlich die Behinderung der Kalkablagerung in der neugebildeten Knochensubstanz den Ausgangspunkt der Knochenveränderung darstellt, während anscheinende Unterschiede in dem Verhalten der rhachitischen und der osteomalacischen Knochen sich daraus erklären lassen, dass die Rhachitis das Skelet in der Periode lebhafter physiologischer Neubildung betrifft, während die Osteomalacie Erwachsene befällt, so spricht dennoch der bereits im Eingange dieses Capitels hervorgehobene Gegensatz in der Art der Verbreitung und des Verlaufs beider Krankheiten gegen eine gleichartige Entstehungsursache beider. Zwar drängt sich sowohl für die Rhachitis als für die Osteomalacie die Annahme auf, dass die Systemerkrankung des Skelets das Ergebniss einer Allgemeinstörung ist, mag dieselbe auf eine von aussen zugeführte spezifische Noxe oder auf eine durch Zusammenwirken mehrfacher Schädlichkeiten entstandene Störung des Stoffwechsels bezogen werden. Die directe Ursache des Kalkdefectes ist wahrscheinlich für beide Krankheiten verwandt; trotz der Analogie ihrer Wirkung ist aber anzunehmen, dass ihr Ursprung bei der Osteomalacie auf andere ätiologische Verhältnisse zurückzuführen ist als bei der Rhachitis. Auffallend ist es, aber keineswegs verständlich, dass die Osteomalacie in manchen Gegenden häufig vorkommt, während sie in anderen fast gar nicht beobachtet wird. So ist sie relativ häufig in der Rheingegend, an einzelnen Küstenstrichen, sehr selten in England, Mitteldeutschland. Meist handelte es sich um Kranke, welche sich in ärmlichen Verhältnissen befanden. Vorzugsweise wurde das weibliche Geschlecht befallen, besonders sah man die Osteomalacie unter dem Einfluss der Schwangerschaft entstehen oder doch befördert werden. Man unterscheidet eine rheumatische und eine puerperale Form der Osteomalacie; doch scheinen beide in Betreff der allgemeinen ätiologischen Bedingungen ihres Vorkommens im Uebrigen keine wesentlichen Differenzen zu bieten. Vorwiegend vegetabilische, ungenügende Nahrung, feuchte, schlecht ventilirte Wohnungen werden in den meisten Fällen hervorgehoben. Die rheumatische Form, die zuweilen auch bei Män-

nen beobachtet wurde, ist die seltenere. Gerade für die osteomalacische Erkrankung ist bei der Aehnlichkeit des Befundes in den kranken Knochen mit dem Verhalten durch Säure künstlich entkalkter die Säuretheorie vielfach vertreten worden, namentlich in Verbindung mit kalkarmer Nahrung sollte die durch Digestionsstörungen bedingte abnorm starke Säurebildung wirksam sein. Es fehlt jedoch dieser Anschauung an genügender thatsächlicher Grundlage, auch lässt sich von ihr aus die Art des natürlichen Vorkommens der Osteomalacie nicht erklären.

DRITTES CAPITEL.

Die Knochenentzündung mit ihren Folgen (Nekrose und Caries) und mit Einschluss der Infectionsgeschwülste der Knochen.

Literatur.

Periostitis: Kussmaul, Arch. f. phys. Heilk. XI. — Kuschke, Periostitis acutissima. Diss. Zürich. — Gerdy, Arch. gén. 1854. — Rokitsansky, Handb. d. path. Anatomie. II. Bd. S. 116. — Förster, Handb. d. path. Anatomie II. S. 927. — Chassaignac, Mém. de la Soc. de chirurg. IV. p. 33. — Thurel, De la periostite, Strassburg 1863. — Billroth, v. Langenbeck's Arch. VI. S. 712. — Volkmann, Pitha-Billroth. Handbuch d. Chirurgie II. 2. Abth. S. 234. 2. Aufl. 1882.

Ostitis u. Osteomyelitis: Cruveilhier, Essai sur l'anat. pathol. II. S. 426. — Miescher, De inflammatione ossium. Berol. 1836. — Stanley, On diseases of the bones. London 1849. — Meyer, Zeitschr. f. ration. Med. 1853. — R. Virchow, Arch. IV. S. 301. — Chassaignac, Mém. sur l'ostéomyélite. Gaz. méd. 1854. — Billroth, Beitr. z. pathol. Histol. Berlin 1858. — R. Volkmann, Zur Histologie der Caries u. Ostitis; v. Langenbeck's Arch. IV. — Demme, Zur Kenntniss der Osteomyelitis diffusa. Arch. f. klin. Chir. III. — Volkmann, Osteomyelitis u. Nekrose; Beitr. z. Chirurgie. Leipzig 1875. S. 137. — König, Ueber rarefizirende Ostitis und Riesenzellen; D. Ztschr. f. Chir. Bd. II. — Lücke, Die primäre infectiöse Knochenmark- u. Knochenhautentzündung; D. Ztschr. f. Chir. IV. — Voigt, Ueber acute Knochenentzündung in der Wachstumsperiode; Volkmann's klin. Vortr. Nr. 68. — Busch, Arch. f. klin. Chir. XXIV. — v. Mandach, Entzündungsversuche am Knochen; Arch. f. exp. Path. XI. S. 184. — Schede u. Stahl, Mitth. aus der chir. Abth. des Berliner städt. Krankenhauses. Leipzig 1878. — Rosenbach, D. Zeitschr. f. Chir. X. — Kocher, Die acute Osteomyelitis; D. Zeitschr. f. Chir. XI. — F. Busch, Artikel „Ostitis“ in Eulenburg's Realencyclopädie X. 1882. — Becker, D. med. Wochenschr. 1883. Nr. 46. — Rosenbach, Die Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen, Wiesbaden 1884. — Krause, Fortschr. d. Medicin II. 7 u. 8. — Garré, Fortschr. d. Med. III. 6. — W. Müller, D. Zeitschr. f. Chir. XXI. H. 5.

Nekrose: Weidmann, De necrosi ossium. Frankfurt 1793. — Gulliver, Experimental enquiry on Necrosis, Med. chir. transact. — Miescher, De inflammatione ossium. Berlin 1836. — Gerdy, Gaz. hebdom. 1854. I. — Blasius, Neue Beitr. z. pract. Chirurgie. Leipzig 1857. — Volkmann, D. Klinik. 1857. — Pitha-Billroth, Handb. d. Chirurgie. II. 2. S. 284. 2. Aufl.

Phosphornekrose: Lorinser, Med. Jahrb. d. österr. Staates 1845. — v. Bibra u. Geist, Krankh. d. Arbeiter in den Phosphorfabriken. — Trélat, De la nécrose causée par le Phosphore. Thèse. Paris 1857. — Thiersch, Ueb. Phosphornekrose d. Kieferknochen; Arch. d. Heilk. 1868. S. 71. — Rydygier, D. Zeitschr. f. Chir. XI. S. 571. 1878. — Wegner, Virch. Arch. LV. S. 11.

Caries u. Tuberkulose: Nélaton, Recherches sur l'affection tuberculeuse des os. Paris 1837. — Gerdy, Recherches sur la carie. Gaz. hebdom. I. Nr. 27. — Volkmann, Zur Histologie der Caries u. Ostitis; Arch. f. klin. Chir. IV. — Pitha-Billroth, Lehrb. II. 2. S. 310. — Menzel, Ueber die Häufigkeit der Caries in den verschiedenen Knochen; Arch. f. klin. Chir. XII. — Friedländer, Ueber locale Tuberkulose; Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 64 (man vergl. ausserd. die Lehrbücher der pathol. Anatomie u. Gewebelehre von Rokitsansky, Förster, Rindfleisch, Ziegler u. A.). — Müller, Centralbl. f. Chir. 1884. Nr. 3; ibid. 1886. Nr. 14.

Syphilis: Virchow, Arch. XV. — Wegner (heredit. Syphilis), Virch. Arch. L. S. 305. — Solowitschik (Schädel-syphilis), Virch. Arch. XLVIII. — Parrot, Gaz. med. 1873, Arch. de physiol. 1876. — Waldeyer u. Köbner, Virch. Arch. LV. — Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. XVI. — Veraguth (Epiphysenlösung), Virch. Arch. LXXXIV. — Heubner, Virch. Arch. LXXXIV. — R. Lomer, Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gynäk. X. 1884. — Chiari (centrales Gumma), Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis 1882. — R. Müller, Virch. Arch. XCII.

§ 1. Allgemeine Bemerkungen über die Entzündungen im Knochensystem.

Eine anatomische Gruppierung der entzündlichen Vorgänge im Knochensystem ergibt sich aus den drei hauptsächlichsten Bestandtheilen des Knochens (abgesehen von den Gelenken), wir können demnach Entzündungen der Beinhaut, des Knochens selbst und des Knochenmarkes unterscheiden. Auch bei der Entzündung des Knochens (Ostitis) ist der eigentliche Sitz des Processes im gefäßhaltigen Markgewebe, die harte Knochensubstanz selbst und ebenso das Knorpelgewebe wird durch die Entzündung erst secundär in Mitleidenschaft gezogen. Als Ostitis bezeichnet man demnach eine Entzündung, welche vom Markgewebe der schwammigen Knochentheile oder der Knochenrinde ausgeht und an welche sich secundäre Veränderungen der festen Knochensubstanz anschließen können. In ähnlicher Weise spricht man von Chondritis, wenn der Knorpel durch eine Entzündung seiner Nachbarschaft in Mitleidenschaft gezogen wird, sodass im Knorpelgewebe progressive und regressive Störungen entstehen (Wucherung der Knorpelzellen, Erweichung der Grundsubstanz, Nekrose). Da auch die vom Periost oder vom Markeylinder ausgehenden Entzündungen in dem benachbarten Knochen- oder Knorpelgewebe theils Ernährungsstörungen hervorrufen, theils Neubildung anregen, so ergibt sich, dass mit den entzündlichen Veränderungen im Knochensystem, mögen dieselben zunächst in der Beinhaut, im Markgewebe der feineren oder größeren Innenräume des Knochens ihren Sitz haben, Rückbildung und Neubildung verbunden sind. Die von der Entzündung veranlasste Ernährungsstörung kann zum Absterben von Theilen des Knochens oder des Knorpels führen (Nekrose) oder es kommt zur allmählichen Auflösung von Knochengewebe durch den Druck des wuchernden Granulationsgewebes, durch allmähliche Lösung der Kalksalze unter der Einwirkung chemischer Umsetzungen im zellig oder eitrig infiltrirten Markgewebe (Usur und Caries). Die von der Entzündung hervorgerufenen Neubildungsprocesse sind theils unzweifelhaft als regenerative Leistungen aufzufassen, die von den erhaltenen Gewebszellen ausgehend eben durch die im Zusammenhang mit der Entzündung entstandenen Defecte angeregt wurden; theils ist auch eine Einwirkung der Entzündungsursache, welche die Gewebszellen zur Proliferation veranlasst, nicht ausgeschlossen. Die Neubildung kann sich darstellen als eine einfache Verdickung der bindegewebigen Theile am Knochen, namentlich ist aber unter den Folgen mancher Knochenentzündungen die Knochenneubildung von Wichtigkeit, welche auch hier eine Leistung derjenigen Gewebsarten ist, welche die normale Ossification bewirken. Obwohl principiell die mit der Entzündung verbundenen Rückbildungs- und Neubildungsvorgänge nicht in den Rahmen der eigentlichen Entzündung gehören, so ist doch aus praktischen Gründen für die Charakteristik der einzelnen Formen der Knochenentzündungen gerade diesen Veränderungen besondere Beachtung geschenkt. Während die acuten Entzündungen wesentlich nach dem vorherrschenden Charakter der Exsudation unterschieden werden (eitrige, hämorrhagische Entzündung), kommt für die subacut oder chronisch verlaufenden Knochenentzündungen theils die Art des Knochenschwundes (rareficirende Ostitis, entzündliche Osteoporose, usurirende Ostitis, Caries), theils der Charakter der Neubildung in Betracht (Periostitis ossificans oder fibrosa, condensirende Ostitis oder Osteosklerose). Uebrigens ist bei allen diesen Eintheilungen zu berücksichtigen, dass nicht nur die verschiedenen Theile des Knochens oft gleichzeitig befallen sind, sondern dass oft auch die einzelnen Arten der Rückbildung und der Neubildung gleichzeitig vorkommen (z. B. Eiterung mit Caries und ossificirender Periostitis).

Für die Aetiologie der entzündlichen Vorgänge im Knochensystem kommen entweder Schädlichkeiten in Betracht, welche direct und örtlich auf die Knochen einwirken, oder es handelt sich um den Einfluss entzündungserregen-

der Noxen, welche den Knochen durch die Blutbahn zugeleitet werden; gerade dieser hämatogene Ursprung nimmt für die Entzündungen der Knochen eine erhebliche Bedeutung in Anspruch. Für beide Arten der Entstehung kommen theils infectiöse, theils nichtinfectiöse Entzündungsursachen in Betracht, oft wirken beide zusammen. So öffnet bei den durch directe örtliche Läsion entstandenen Knochenentzündungen nicht selten ein Trauma die Pforte für die Infection und auch für die Localisation hämatogener Knochenentzündung haben traumatische Einflüsse unzweifelhafte Bedeutung.

Wir besprechen im Folgenden die einzelnen Arten der Knochenentzündung nach ihrer vorwiegenden Localisation in den hauptsächlichsten Bestandtheilen des Knochens.

§ 2. Die *Periostitis*. Die Beinhautentzündung tritt als primäre oder als fortgeleitete Erkrankung auf. Während man in klinischer Hinsicht der acuten *Periostitis* die chronische gegenüberstellt, trennt man nach dem anatomischen Charakter der Affection, welche bald mehr als eine Steigerung der physiologischen Thätigkeit der Beinhaut aufgefasst werden kann, bald mehr dem Begriff einer exsudativen Entzündung entspricht, besonders die folgenden Formen:

a) Die *Periostitis fibrosa* ist charakterisirt durch die Umwandlung des Periostes in eine feste fibröse Schwarte, welche sehr innig mit dem darunter liegenden Knochen zusammenhängt. Sie bildet sich aus in Folge anhaltender Reizungen des Periostes, bei chronischer Ostitis oder in der Nachbarschaft alter Gelenkentzündungen, in der Nähe chronischer Geschwüre mit schwieriger Entartung des subcutanen Zellgewebes.

b) Die *Periostitis ossificans* zeichnet sich aus durch die Neubildung von Knochengewebe (*Osteophyten*), sie hat also die grösste Analogie mit der normalen Knochenneubildung vom Periost aus. Es bildet sich an der Innenfläche des Periostes zunächst ein sehr zartes poröses Gewebe mit dünnen Knochenbälkchen, zwischen denen ein stark vascularisirtes, weiches Markgewebe liegt, daher das schwammige geröthete Aussehen frischer *Osteophyten*bildungen, die übrigens mit dem darunter liegenden Knochen nur sehr locker zusammenhängen. Später erfolgt durch fortschreitende Knochenneubildung von den Markzellen aus Verdichtung der *Osteophyten*bildung, welche schliesslich selbst abnorm dicht (sklerotisch) werden können; damit wird auch der Zusammenhang mit den Knochen inniger, bis endlich die Grenze ganz verwischt und die neugebildete Knochenmasse ein Bestandtheil des ursprünglichen Knochens geworden ist. Auf diese Weise kann es zur allgemeinen oder circumscribten Verdickung des Knochens kommen (*Hyperostose*, *Periostose*, *Exostose*). Meist jedoch fallen die *Osteophyten*bildungen wieder der Resorption anheim. Die Unregelmässigkeit der Knochenneubildung bei der ossificirenden *Periostitis* prägt sich aus in der Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungsform; man kann danach sammetartige, zottige, zackige, blättrige, griffelartige, stalaktitenähnliche Formen des *Osteophyten* unterscheiden.

Diese Form der *Periostitis* tritt häufig in Folge chronischer Reizungen auf, so in der Umgebung entzündeter Gelenke, bei Ostitis, mitunter auch idiopathisch; zuweilen nimmt nicht nur das Periost, sondern auch das Bindegewebe der Nachbarschaft an der Knochenneubildung Theil (*Parostitis ossificans*).

c) Die *Periostitis traumatica simplex* schliesst sich an Verletzungen an, welche die Knochenhaut treffen, ohne dass Mitwirkung infectiöser Ursachen stattfindet. Contusion, anhaltender Druck führt an umschriebenen Stellen der Knochenhaut zu schmerzhafter Anschwellung, welche anatomisch durch Infiltration ihres Gewebes mit einem nicht zellreichen Exsudat (entzündliches Oedem) charakterisirt ist. Bei subcutanen Fracturen erleidet oft die Knochenhaut umfänglichere Zerreibungen, in deren Umgebung bedeutende Schwellung und Röthung (durch Hyperämie und auch durch Hämorrhagien) derselben

bemerkbar ist, hier ist die zellige Infiltration des Gewebes stärker ausgebildet, die jedoch in der Regel bald wieder schwindet; nur wenn die Blutung, die Gewebszertrümmerung umfänglicher ist, kommt anhaltendere und intensivere Entzündung mit Ausgang in narbige Induration vor. An den regenerativen Vorgängen, die durch Fracturen hervorgerufen werden, ist auch das Periost wesentlich betheiligt. Auch nach sogenannten „complicirten Fracturen“ führt das Vorhandensein von Verletzung der Haut und der angrenzenden Weichtheile über der Fracturstelle an und für sich nicht zur Steigerung der entzündlichen Veränderungen des verletzten Periostes; es ist aber durch dieses Verhältniss das Eindringen von Infectionsträgern begünstigt und vor der Zeit der antiseptischen Wundbehandlung schloss sich an complicirte Fracturen aus diesem Grunde nicht selten eitrige und jauchige Knochenhautentzündung an, die weit über die Fracturstelle um sich griff.

d) Die *Periostitis purulenta* kann in der eben berührten Weise durch Infection von Wunden entstehen, natürlich auch dann, wenn nicht gleichzeitig eine Fractur vorhanden ist. Andererseits kommt eitrige Knochenhautentzündung hämatogenen Ursprunges vor. Die verschiedenen Mikroorganismen, die als Erreger von Eiterung bekannt sind, kommen hier in Betracht. Früher glaubte man, dass eine purulente Periostitis direct durch Trauma oder durch sogenannte rheumatische Einflüsse entstehen könne; gegenwärtig kann man die Fälle, wo ohne Verletzung der Hautdecken nach mechanischer Insultation des Periostes eine eitrige Entzündung eintritt, nur so deuten, dass die mechanische Verletzung die betroffene Stelle der Knochenhaut zu einem *Locus minoris resistentiae* machte, an welchem durch den Blutstrom zugeführte Eitererreger einen günstigen Nährboden fanden. Auch am Periost kann der Charakter der Eiterung einen mehr oder weniger bösartigen Verlauf bedingen; die Unterschiede in dieser Richtung sind hauptsächlich auf die Natur der zur Wirkung gelangten infectiösen Mikroorganismen zu beziehen. Die gutartigste Form ist die *Periostitis purulenta circumscripta*, in den tieferen Schichten der Knochenhaut kommt es zur Bildung eines abgegrenzten Abscesses, der die Knochenhaut emporhebt und durch eitrige Schmelzung derselben nach aussen durchbricht; hier kann wohl eine Nekrose der oberflächlichsten Lagen des seines Beinhautüberzuges beraubten Knochens folgen (*Exfoliation*); nachdem der Eiter nach aussen entleert wurde, kommt es jedoch bald zur Vernarbung. In anderen Fällen hat die Eiterung einen progressiven, phlegmonösen Charakter, hier kann nicht nur über grösseren Knochenflächen das Periost durch das eitrige Exsudat abgehoben werden, die Entzündung kann auch auf die den Knochen umgebenden Weichtheile übergreifen. Als *Periostitis maligna* (*acutissima*) bezeichnet man eine Form der eitrigen oder jauchigen Knochenhautentzündung, welche sich zuweilen an relativ unerhebliche Verletzungen anschliesst und auch scheinbar idiopathisch entwickelt. Hier kommt es oft zu ausgedehnter eitriger Schmelzung und gangränösem Zerfall des Periostes; abgesehen von der Gefahr phlegmonöser Zellgewebsentzündung der den Knochen umgebenden Weichtheile und ihren oft verhängnissvollen Consequenzen (Septikämie, Embolie durch erweichte Thromben) hinterlässt diese Knochenhautentzündung auch in Fällen von günstigerer Verlaufsart schwere Störungen am Knochen, Nekrose umfänglicher Theile desselben, chronische Eiterung mit Fistelbildung. Während die primäre Localisation auf das Periost beschränkt sein kann, ist in anderen Fällen auch das Markgewebe des Knochens von vornherein Sitz der Eiterung oder es tritt die Periostentzündung secundär zu der infectiösen Osteomyelitis hinzu.

Die chronischen Entzündungen der Knochenhaut, welche durch Syphilis, Tuberkulose hervorgerufen werden, sollen im Zusammenhang mit den durch diese Infectionsprocesse bedingten Knochenveränderungen besprochen werden;

Die ...

Die ...

Die ...

Die ...

haut den Ausgangspunkt der Entzündung zu bilden. Auch die Weichtheile der Umgebung werden in Mitleidenschaft gezogen, es bilden sich phlegmonöse Entzündungen des intermuskulären und subcutanen Zellgewebes aus.

Je nach dem Sitz der Entzündung haben die Veränderungen besonderen Charakter. Sind die Diaphysen hochgradig befallen, so kommt es häufig bei jugendlichen Individuen zur spontanen Loslösung der Epiphysen, die Entzündung ergreift das benachbarte Gelenk. Fast in allen Fällen ist das den erkrankten Knochenpartien entsprechende Gelenk betheiligt; in Folge des directen Uebergreifens der Markeiterung erfolgen tiefe Zerstörungen an den Gelenkenden. Confluirte der Eiter im Knochen zu grösseren Herden, oder findet ausgebreitete Periosteiterung statt, so werden Partien des Knochens nekrotisch, ja in extremen Fällen kann es zu Totalnekrose eines ganzen Extremitätenknochens kommen.

Die Krankheit bleibt in vielen Fällen auf einen einzigen Herd beschränkt, es können aber auch schon vor Durchbruch des Eiters am zuerst befallenen Knochen multiple Herde auftreten; ja in den schlimmsten Fällen bilden sich metastatische Herde in inneren Organen, die Kranken gehen an Pyämie zu Grunde. Sowohl das anatomische Verhalten als der klinische Verlauf der Krankheit (Typhus des membres) drängt zu der Annahme, dass dieselbe infectiösen Ursprunges und den progressiven phlegmonösen Zellgewebsentzündungen analog ist, dass also die in ätiologischer Hinsicht vielfach hervorgehobenen heftigen Erkältungen oder traumatischen Veranlassungen nur als Hilfsursachen anzusehen sind.

Klebs fand in einem Fall spontaner Osteomyelitis in den erkrankten Markpartien reichliche Mikrokokkenmassen, Lücke wies in hierhergehörigen Fällen das Vorhandensein solcher Mikroorganismen zu einer Zeit nach, wo noch kein Contact mit der äusseren Luft stattgefunden hatte. Von Becker wurde zuerst ein Mikrocooccus aus dem Eiter osteomyelitischer Herde reingezüchtet, der auf festem Nährboden orange gelbe Colonien bildet (vergl. Bd. I d. Buches S. 421), nach Injection von kleinen Mengen dieser Culturen in die Blutbahn traten zwar keine besonderen Erscheinungen an den Knochen ein, wurde aber eine Quetschung des Knochens oder eine subcutane Fractur der Einführung jener Mikroorganismen in die Blutbahn vorausgeschickt, so entwickelte sich an der verletzten Stelle eitrige Osteomyelitis. Rosenbach spricht sich auf Grund seiner Erfahrungen für die Identität des von Becker bei Osteomyelitis gefundenen Mikrocooccus mit dem *Staphylococcus pyogenes aureus* aus; Rosenbach und Krause züchteten aus osteomyelitischem Eiter neben diesem gelben auch noch einen Mikrocooccus, der weisse Culturen bildet (*Staphylococcus pyogenes albus*), ein Befund, der von Garré bestätigt wurde; dem letztgenannten Autor gelang auch der Nachweis beider Kokkenarten im Blut eines an Osteomyelitis Erkrankten. Jene Mikroorganismen sind aber keineswegs der acuten Osteomyelitis ausschliesslich eigenthümlich, sie kommen, wie die bereits vielfach von Anderen bestätigten Erfahrungen der obengenannten Autoren ergeben haben, auch bei acuten Eiterungen zahlreicher Organe vor. Da die spontane Osteomyelitis beim Menschen ohne Concurrenz einer traumatischen Schädigung der Knochen sich entwickeln kann, so ergeben die erwähnten von Becker ausgeführten und die mit gleichem Erfolg unternommenen Experimente von Brause keinen strengen Beweis, dass jene Eiterkokken wirklich die primäre Ursache der Osteomyelitis sind; die Möglichkeit ihrer causalen Bedeutung ist damit nicht ausgeschlossen; es ist (abgesehen von klinischen Beobachtungen, wo Traumen der Erkrankung vorhergingen) nicht unwahrscheinlich, dass für das Zustandekommen der infectiösen Knochenentzündung, die ja vorwiegend bei anämischen Individuen in der Zeit des Knochenwachstums vorkommt, eine besondere disponirende Veränderung im Knochen von bisher noch nicht erkannter Natur nothwendig ist. Uebrigens hatte sich Kocher schon früher für die Annahme erklärt, dass es sich bei der Osteomyelitis spontanea um Infectionsträger handle, die je nach ihrer Localisation in verschiedenen Geweben phlegmonöse Processe hervorrufen könnten. Bemerkenswerth ist auch das Vorkommen acuter Osteomyelitis im Verlauf verschiedener Infectionskrankheiten

11

Die chronische Osteomyelitis ist eine häufige Erkrankung, die sich aus einer akuten Osteomyelitis entwickelt. Sie ist charakterisiert durch die Bildung von Eitertaschen (Abscessen) und die Ausbreitung des Infektionsprozesses auf den Knochenmark. Die Erkrankung verläuft oft schleichend und kann zu erheblichen Schmerzen, Schwellungen und später zu Deformierungen der betroffenen Knochen führen. Die Diagnose erfolgt durch klinische Beobachtungen, Röntgenaufnahmen und die Entdeckung von Eiter im Knochenmark bei chirurgischen Eingriffen. Die Behandlung besteht aus einer Kombination aus Antibiotikatherapie und chirurgischer Entfernung des infizierten Gewebes (Debridement).

Die chronische Osteomyelitis ist eine häufige Erkrankung, die sich aus einer akuten Osteomyelitis entwickelt. Sie ist charakterisiert durch die Bildung von Eitertaschen (Abscessen) und die Ausbreitung des Infektionsprozesses auf den Knochenmark. Die Erkrankung verläuft oft schleichend und kann zu erheblichen Schmerzen, Schwellungen und später zu Deformierungen der betroffenen Knochen führen. Die Diagnose erfolgt durch klinische Beobachtungen, Röntgenaufnahmen und die Entdeckung von Eiter im Knochenmark bei chirurgischen Eingriffen. Die Behandlung besteht aus einer Kombination aus Antibiotikatherapie und chirurgischer Entfernung des infizierten Gewebes (Debridement).

Die chronische Osteomyelitis ist eine häufige Erkrankung, die sich aus einer akuten Osteomyelitis entwickelt. Sie ist charakterisiert durch die Bildung von Eitertaschen (Abscessen) und die Ausbreitung des Infektionsprozesses auf den Knochenmark. Die Erkrankung verläuft oft schleichend und kann zu erheblichen Schmerzen, Schwellungen und später zu Deformierungen der betroffenen Knochen führen. Die Diagnose erfolgt durch klinische Beobachtungen, Röntgenaufnahmen und die Entdeckung von Eiter im Knochenmark bei chirurgischen Eingriffen. Die Behandlung besteht aus einer Kombination aus Antibiotikatherapie und chirurgischer Entfernung des infizierten Gewebes (Debridement).

andererseits aber auch zu einer Regeneration, welche der Bindegewebswucherung bei den chronischen productiven Entzündungen weicher Organe analog ist, drittens hat aber die chronische Knochenentzündung vielfach innige Beziehungen zur Nekrose; theils kann eine durch acute Erkrankung (infectiöse Osteomyelitis) hervorgerufene Nekrose in der Umgebung der abgestorbenen Knochen-theile chronische Entzündung unterhalten, theils kann aber auch Nekrose von Knochengewebe Folge chronischer Knochenentzündung sein. In dem eben berührten Verhältnisse liegt die Rechtfertigung dafür, dass hier die nekrotischen Vorgänge im Anschluss an die chronischen Knochenentzündungen gemeinschaftlich besprochen werden.

Die mit gesteigerter Knochenresorption verlaufende Ostitis wurde früher als rareficirende Ostitis (entzündliche Osteoporose) bezeichnet, als condensirende Ostitis (Osteosklerose) stellt man ihr die nicht selten in Verbindung mit entzündlichen Knochenleiden auftretende Knochenneubildung gegenüber, die zu abnormer Verdichtung des schwammigen Knochengewebes führt. Die hierher zu rechnenden Veränderungen finden sich sehr oft mit einander combinirt, in der Weise, dass in der Umgebung einer durch Resorption von Knochengewebe rareficirten Knochenpartie eine Zone der Verdichtung nachweisbar ist, aber auch so, dass nach dem Ablauf einer rareficirenden Veränderung jene die Binnenräume des Knochens verengende Neubildung eintritt.

Es handelt sich bei dem eben besprochenen durch entzündliche Veränderungen hervorgerufenen Knochenschwunde um jene als lacunäre Resorption benannte Veränderung, die zur Bildung bogenförmiger Ausschnitte in der erhaltenen Knochensubstanz führt (Howship'sche Lacunen), der Vorgang ist hier im Wesen der gleiche wie bei der physiologischen Knochenresorption und in pathologischer Richtung ist zu bemerken, dass die Veränderung nicht nur im Verlauf chronischer Entzündung vorkommt, sondern auch bei der Knochenresorption, welche durch Geschwülste hervorgerufen wird. In den Lacunen liegen, so lange die Resorption noch stattfindet, zellige Gebilde, deren Bedeutung für die lacunäre Schmelzung schon daraus hervorgeht, dass die Ausschnitte in ihrer Form den ihnen anliegenden Zelleibern entsprechen. Diese Zellen, die von Kölliker als Osteoklasten benannt wurden, treten zunächst als kleine, einkernige Gebilde auf, die sich zu grossen kernreichen Riesenzellen entwickeln, die letzteren sind von sehr wechselnder Gestalt, öfters haben sie riffartige Fortsätze, welche in das in Resorption begriffene Knochengewebe hineingreifen. Nach der Theorie von Kölliker lösen diese Osteoklasten, die wahrscheinlich aus Osteoblasten hervorgehen, die leimgebende Substanz der Knochen mit den Erdsalzen auf chemischem Wege auf. Die Ursache dieses Vorganges liegt in der Einwirkung abnormen Druckes auf das Knochengewebe, derselbe wird bei der lacunären Resorption unter pathologischen Verhältnissen durch wucherndes Markgewebe (granulirende Entzündung), andererseits auch durch im Knochen vordringende Geschwulstzellen hervorgerufen. Mit dem Nachlass des Druckes schwinden die Osteoklasten; nach der Annahme von Kölliker können sie durch Theilung wieder zu Osteoblasten werden. Jedenfalls erklärt sich aus

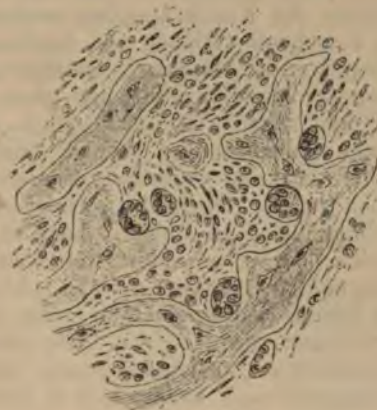


Fig. 5.

Knochenresorption. Lacunäre Resorptionsräume, in denen zum Theil Riesenzellen (Osteoklasten) den noch erhaltenen Knochenbalken anliegen.

dem Angeführten, dass Howship'sche Lacunen gefunden werden, die mit Osteoblasten, auch mit gewöhnlichen lymphoiden Markzellen gefüllt sind, ja man erkennt nicht selten die an die Resorption mit dem Nachlass ihrer Ursache sich unmittelbar anschließende Regeneration in dem Vorhandensein einer osteoiden Schicht an der Innenfläche der Lacune.

Neben der lacunären Resorption kommt bei den verschiedenen Formen der Ostitis eine Form der Einschmelzung von Knochengewebe vor, welche von Volkmann als Vascularisation benannt wurde; sie beruht auf der Entstehung perforirender Kanäle, welche die Knochenbälkchen quer durchbrechen und oft vielfach unter einander anastomosiren. Wie Pommer gefunden hat, entstehen diese Kanäle durch Blutgefässanlagen, welche zunächst als solide Sprossen von der Wand alter Gefässe ausgehend, die fertig gebildete Knochensubstanz durchwachsen, die Protoplasmasprossen entwickeln sich nach dem für die Gefässneubildung bekannten Schema zu blutführenden Kanälen.

Es ist klar, dass die beschriebenen Resorptionsvorgänge nicht als die Folge einer eigenthümlichen rareficirenden Knochenentzündung gedeutet werden können, sie schliessen sich, wie schon angedeutet wurde, an Erkrankungen verschiedenen Ursprunges an und betreffen am häufigsten das schwammige Knochengewebe; so finden wir diese Form der Knochenerschmelzung in der Umgebung nekrotischer Knochenpartien, deren Lösung durch sie eingeleitet wird, in der Nähe osteomyelitischer Eiterherde, im Gefolge granulirender Entzündung (so bei der chronischen Eiterung, die sich öfters an acute Osteomyelitis anschliesst, namentlich aber bei der Caries, die im nächsten Capitel besprochen wird), auch im Verlauf der Rhachitis und der Osteomalacie spielt dieser Process eine Rolle, ferner bei jeder Form des Knochenchwundes, die durch den Druck von Geschwülsten bedingt ist, mögen dieselben vom Knochen selbst oder von seiner Nachbarschaft ausgehen.

Die im Zusammenhang mit entzündlichen Vorgängen von den Innenräumen des Knochenmarkes ausgehende Knochenneubildung hat ebenso wie die Knochenneubildung im Anschluss an Periostitis den Charakter einer regenerativen Neubildung. Hierher gehört die sogenannte „restituierende Osteosklerose“, welche, wie schon oben angedeutet wurde, als Ausgleich der Resorption auftritt und dazu führt, dass die vorher abnorm porös gewordene Knochensubstanz ihre normale Dichtigkeit wiedererhält oder selbst eine compactere Structur annimmt, das letztere Verhältniss ist der sogenannten Induration weicher Organe im Verlauf chronischer Entzündung mit excessiver Neubildung gleich zu stellen. Auch in der weiteren Umgebung von Entzündungsherden oder von Geschwülsten kommt diese Knochenneubildung vor, bei dieser sogenannten reactiven Osteosklerose liegt die Analogie mit der abkapselnden Bindegewebsproduction in der Umgebung von Erkrankungsherden der weichen Organe auf der Hand. Der histologische Vorgang dieser durch Entzündung veranlassten Knochenneubildung entspricht durchaus der physiologischen Knochenneubildung. Indem sich in den Innenräumen des Knochens (Markkanäle, Haversische Kanäle, durch Resorption entstandene Lacunen) an die alten Knochenbalken ein neugebildetes osteoides Gewebe ansetzt, das weiterhin in festes Knochengewebe sich umwandelt, kann der Markkanal durch Knochensubstanz erfüllt werden, die Spongiosa in compacten Knochen umgewandelt werden; besteht gleichzeitig ossificirende Periostitis, so nimmt auch der Umfang des abnorm schweren und elfenbeinartig dichten Knochens zu, es entsteht die sogenannte Hyperostosis eburnea.

Abgesehen von den erwähnten Ursachen kommt eine solche Osteosklerose ganzer Knochen oder einzelner Knochenpartien bei gewissen Dyskrasien, namentlich im Verlauf der Syphilis vor, theils in der Umgebung gummöser Erkrankungsherde, aber auch in Fällen, wo der Zusammenhang mit einer

Knochenresorption bewirkenden Ursache nicht nachzuweisen ist. Die nach jahrelangem Bestehen chronischer Unterschenkelgeschwüre und ferner bei der Elephantiasis beobachtete Osteosklerose ist als eine reactive, durch die chronische entzündliche Reizung hervorgerufene anzusehen.

Völlig dunkel ist noch der Ursprung einer auf die Schädelknochen beschränkten und als Craniosklerose benannten Krankheit, welche mit allmählicher Verdickung der Gesichts- und Schädelknochen einhergeht, durch die Hyperostose derselben werden die Augenhöhle, die Nasenhöhle, auch das Cavum cranii verengt, auch der Unterkiefer wird durch unförmliche knollige Auftreibungen verdickt (Leontiasis ossea, Virchow), die verdickten Knochen zeigen ein dichtes, elfenbeinartiges Gefüge.

§ 5. Die Nekrose, der örtliche Tod grösserer oder kleinerer Knochenpartien, wird durch Ernährungsstörungen hervorgerufen, die am häufigsten durch Entzündung bedingt sind. Als häufige Ursache der Nekrose muss die purulente Periostitis angeführt werden (Unterbrechung der Ernährung vom Periost aus, Fortsetzung der Entzündung auf die Haversischen Kanäle). Ferner sind hier zu erwähnen: die Osteomyelitis, die Ostitis, Geschwüre der Weichtheile, welche auf den Knochen vordringen. Dass in die Knochengefässe verschleppte Emboli durch ihre mechanischen Wirkungen keine Nekrose hervorrufen, ist bereits erwähnt worden; dagegen können infectiöse Emboli metastatische Ostitis erzeugen, an welche sich weiterhin Nekrose anschliessen kann.

Nach dem Sitze unterscheidet man centrale und periphere Nekrosen, nach der Ausdehnung partielle und totale. Die abgestorbenen Knochenpartien erscheinen, wenn sie nicht bereits vorher erkrankt waren, in ihrem Aussehen unverändert; hier beobachten wir am häufigsten die uncomplirte Form des Gewebstodes. Dass übrigens auch an den sonst völlig gesund aussehenden nekrotischen Knochenpartien gewisse Veränderungen erfolgen, dafür spricht das geringe specifische Gewicht derselben. Durch den Reiz, welchen das abgestorbene Knochenstück auf seine Umgebung äussert, erfolgt eine rareficirende Ostitis (resp. eine Periostitis), welche hier den Charakter der demarkirenden Entzündung trägt. Auf diese Weise wird soviel Knochengewebe in der Umgebung des nekrotischen Stückes zur Schmelzung gebracht, dass letzteres schliesslich völlig isolirt ist. Man bezeichnet die aus dem Zusammenhang mit dem lebenden Knochen gebrachte Knochenpartie als Sequester, dieselbe liegt jetzt vom Eiter umspült in einer Höhle des Knochens. Meist hat sich um diese Zeit aber die Eiterung schon ausgebreitet, sie hat Fistelgänge im Knochen erzeugt, welche das Periost durchbrechen und in die Weichtheile sich fortsetzen.

Der weitere Verlauf wird zum grossen Theil durch den Sitz und die Ausdehnung der Nekrose bestimmt. Bei peripherer Nekrose dünner Knochenlamellen wird das Knochenstück von den wuchernden Granulationen abgehoben, nach seiner Losstossung bildet sich von den Markgranulationen und vom Periost aus neue Knochensubstanz, welche den Defect ganz oder theilweise ausgleicht. Bei umfänglicher und centraler Nekrose kommt es zur Bildung einer sogenannten Todtenlade. Von dem granulirenden verdickten Periost aus wird neues Knochengewebe gebildet, welches allmählich den Sequester umfasst. Schliesslich liegt er in einer knöchernen, von Granulationen ausgekleideten Höhle, die anfangs lockeren und unebenen voluminösen neugebildeten Knochenmassen werden compacter, ihre Oberfläche glättet sich. Auch bei centralem Sitz der Nekrose kommt es neben der Knochenneubildung von der Markgranulation in der Umgebung des Sequesters zu ossificirender Periostitis. Die Wand der Knochenlade ist stets durch Löcher und Kanäle durchbrochen (sogenannte Kloaken), welche in Folge eitriger Schmelzung entstanden sind und mit Fistelkanälen der Umgebung zusammenhängen. Häufig kommen auch bei den

vom Periost und Knochen eingeleiteten regenerativen Vorgängen Störungen vor, namentlich excessive oder mangelhafte Knochenneubildung. Eine Heilung der Nekrose ist im Allgemeinen nur möglich nach Losstossung des abgestorbenen Stückes; Resorption oder Einheilung des Sequesters, nach Analogie anderer fremder Körper (Kugeln), sind jedenfalls ausserordentlich seltene Ereignisse. Die Losstossung kann natürlich viel leichter zu Stande kommen bei peripherem als bei centralem Sitz der Nekrose.



Fig. 6.
Multiple Nekrose des Femur mit Bildung zahlreicher Kloaken.

Besondere Erwähnung verdient noch die unter dem Einfluss chronischer Phosphorvergiftung eintretende, als Phosphornekrose bekannte Krankheit. Da es sich hier zunächst um entzündliche Vorgänge handelt, welche in der Regel erst in zweiter Linie zur Nekrose führen, so ist allerdings die Benennung dieser Affection keine ganz passende. Sitz der Krankheit sind immer die Gesichtsknochen, zunächst die Kiefer. Gewöhnlich beginnt die Krankheit mit einer chronischen Periostitis, welche zur Neubildung lockerer, den alten Knochen partiell oder in ganzer Ausdehnung umgebender Knochenmassen führt (Aufreibung der erkrankten Knochen), an die Periostitis schliesst sich eine condensirende Ostitis an (Verengerung des Alveolarkanales). Früher oder später tritt Eiterung hinzu, die besonders zwischen dem vom Periost aus neugebildeten und dem alten Knochen ihren Sitz hat, es kommt zu oft sehr ausgedehnten Nekrosen, ja selbst zur Nekrose des ganzen Kiefers, auch die neugebildeten Knochenmassen verfallen derselben oft in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Seltener beginnt der Process von vorn herein mit eitriger Periostitis, an welche sich Nekrose anschliesst. Nach spontaner oder operativer Entfernung der nekrotischen Partien kann es zur Heilung kommen, sehr oft gehen jedoch die Kranken an den Folgen der chronischen Eiterung zu Grunde, oft auch an intercurrenten Krankheiten (Erysipel, Pyämie).

Die Phosphornekrose wird bei Personen beobachtet, welche sich längere Zeit der Einwirkung von Phosphordämpfen aussetzen, also namentlich bei den Arbeitern der Zündholzfabriken. Besonders sind Personen mit cariösen Zähnen disponirt, ferner wird angegeben, dass Individuen mit Anlage zu Tuberkulose vorzugsweise befallen werden.

Den Einfluss des Phosphors auf das Knochensystem, in Form fortgesetzter Einwirkung der Dämpfe oder bei längerer innerer Anwendung kleiner Dosen, hat Wegner durch sehr interessante Experimente festgestellt. Er unterscheidet in dieser Beziehung örtliche, directe Einwirkung der Phosphordämpfe und constitutionelle, durch die Circulation vermittelte Veränderungen. Bei Kaninchen tritt nach fünf- bis zehnwöchentlichem Aufenthalt in phosphorhaltiger Luft eine eitrige (resp. käsige) und ossificirende Periostitis an den Kiefern ein. Die allgemeine Wirkung des Phosphors äussert sich bei wachsenden Thieren in der Art, dass an sämtlichen Knochen, wo der Uebergang des Knorpels in spongiöses Knochengewebe stattfindet, an Stelle des schwammigen Gewebes compacte Knochensubstanz entsteht (Phosphorschicht). Auch der Knochenansatz vom Periost zeichnet sich durch auffallend reichliche Neubildung von Knochensubstanz auf Kosten der Haversischen Kanäle aus. Bei erwachsenen Thieren erfolgte nach länger dauernder Application kleiner Phosphordosen nur leichte Verdickung des Knochens an der Uebergangsstelle des Knorpels in den Knochen und des Periosts in die Rinde, zugleich entstand aber eine Ablagerung neuer Knochensubstanz vom Periost aus. Auf Grund

dieser Ergebnisse spricht Wegner die Ansicht aus, dass der Phosphor als ein specifisches Reizmittel für die knochenbildenden Gewebe zu betrachten sei.

§ 6. Die tuberkulöse Ostitis und die Caries. Die Auffassung der chronischen mit Verkäsung und Verschwärung verlaufenden Knochenentzündungen ist bis in die neueste Zeit eine schwankende gewesen. Seitdem nicht nur das Auftreten charakteristischer tuberkulöser Neubildung bei diesen Knochenkrankungen durch die histologische Untersuchung erkannt worden, sondern auch der Nachweis der specifischen Bacillen der Tuberkulose in den hierhergehörigen Krankheitsproducten gelungen war, hat man es aufgegeben, eine besondere käsige (scrofulöse) Ostitis von der Knochentuberkulose zu trennen. Die tuberkulöse Ostitis kommt am häufigsten im schwammigen Knochengewebe vor, und zwar an der Wirbelsäule (Spondylarthrokace), wo die von ihr hervorgerufenen Zerstörungen die häufigste Ursache der Kyphose darstellen. Ferner werden besonders die kurzen Fuss- und Handwurzelknochen befallen, aber auch die Röhrenknochen, wo die Knochentuberkulose besonders die schwammige Substanz der Epiphysen befällt und nicht selten nach Durchbruch der Gelenknorpel zu tuberkulösen Verschwärungen der Gelenke führt. Auch die fungöse Erkrankung der Zehen und Finger, die bei scrofulösen Kindern vorkommt und zur flaschenähnlichen Anschwellung der befallenen Knochen führt (*Spina ventosa*), beruht unzweifelhaft auf einer tuberkulösen Osteomyelitis.

Die tuberkulöse Ostitis ist pathologisch-anatomisch charakterisirt durch eine vom Gewebe der Markräume ausgehende Wucherung von Granulationsgewebe, welches in Form umschriebener Herde oder auch in diffuser Ausbreitung die der tuberkulösen Neubildung eigenthümlichen Elemente enthält. In den meisten Fällen erfolgt Verkäsung in beträchtlicher Ausdehnung, welche sowohl die tuberkulösen Herde, als das sie umgebende Granulationsgewebe betrifft. Wie in anderen Organen kann Erweichung der käsigen Knoten stattfinden oder auch Verkalkung und Abkapselung derselben durch reactive Entzündung. Unter Umständen gesellt sich eitrige Ostitis und Periostitis hinzu und gerade in diesen Fällen werden sehr ausgedehnte Zerstörungen verursacht. Der häufige Ausgang der tuberkulösen Ostitis in Verschwärung führt zu der Frage, wie sich das Verhältniss dieser Krankheit zu den mit dem Namen der Caries belegten Processen formuliren lasse. Für die hierher zu rechnenden chronischen Knochenentzündungen ist die Verschwärung der Knochen charakteristisch, welche in der Regel mit reichlicher Wucherung von Granulationsgewebe und mit Eiterung verbunden ist. Alle diese Verhältnisse kommen auch im Verlauf von chronischer Ostitis nicht tuberkulösen Ursprunges vor. So findet man bei der chronischen Entzündung, welche als Ausgang acuter Osteomyelitis in der Umgebung nekrotischer Knochenpartien auftritt, Eiterung mit Bildung geschwüriger Höhlen, welche ebensowohl wie die Fistelgänge, die von den centralen Herden nach aussen führen, reichlich wucherndes Granulationsgewebe (meist von sehr blasser Farbe) enthalten können; ferner kommen ähnliche Knochenentzündungen im Anschluss an verschiedene infectiöse Allgemeinkrankheiten (Pocken, Scharlach, Diphtherie, Typhus) vor. Andererseits muss man jedoch zugeben, dass bei Weitem die wichtigste Ursache der chronischen Knochenentzündung mit Ausgang in Verschwärung, Eiterung und Granulationswucherung in der Tuberkulose gegeben ist. Es liegt hier ein ähnliches Verhältniss wie bei der chronischen Lungenverschwärung vor; in den meisten Fällen ist sie tuberkulösen Ursprunges, doch gibt es noch andere Prozesse, die ähnliche Formen progressiver Zerstörung bewirken. Es führt aber nicht jede Lungentuberkulose zur progressiven Ulceration, wie auch im Knochen die Tuberkulose unter dem Bilde einer granulirenden

rareficirenden Ostitis ohne Geschwürsbildung verlaufen kann (tuberkulöse Osteomyelitis).

Der Beginn der Knochentuberkulose ist durch die Entwicklung einzelner oder zu einer kleinen Gruppe vereinigter grauer Herde bezeichnet. Da in diesem Stadium die Krankheit noch völlig latent sein kann, so begegnet man diesem Befund zuweilen zufällig, namentlich in der Spongiosa der Wirbel, in dem Femur, meist im Innern des Knochens, in der Nähe der Epiphysengrenze. Während das Centrum des Herdes der Verkäsung anheimfällt (oft mit Nekrose eingeschlossener Knochenbälkchen), schreitet in der Peripherie die tuberkulöse Wucherung fort, es bildet sich auf diese Weise ein grösserer käsiger Herd. Der weitere Verlauf kann verschiedenartig sein; in gewissen Fällen verfällt das verkäste Centrum der Erweichung, es entsteht eine tuberkulöse Caverne im Knochen, in ihrer Wand entwickeln sich in schwammigen Granulationen neue tuberkulöse Herde, welche wiederum der Verkäsung verfallen; diese Form tritt nicht selten in der Wirbelsäule auf (sogenannte käsige Spondylitis), sie greift auch auf das Periost über und erzeugt öfters Senkungsabscesse in den umgebenden Weichtheilen. Sass der primäre Herd in der Nähe eines Gelenkes, so kann die Caverne den Knorpel durchbrechen, ein tuberkulöses Geschwür der Gelenkfläche und tuberkulöse Entzündung der Gelenkkapsel hervorrufen. In anderen Fällen tritt zur Tuberkulose eine sehr reichliche Granulationswucherung, in welcher wieder tuberkulöse Herde von charakteristischem Bau (namentlich auch mit reichlich vorhandenen Riesenzellen) auftreten; es gesellt sich oft Eiterung hinzu, das Knochengewebe wird theils durch lacunäre Resorption beseitigt, manchmal kommt es auch zur Nekrose grösserer Knochenpartien (Caries necrotica). Die Knochenerkrankungen, die man früher als „fungöse Ostitis“, auch als Caries fungosa bezeichnete, gehören ausnahmslos der Tuberkulose an. Dringt die Tuberkulose in die Nähe des Periostes, so kommt es hier einestheils zur reactiven Knochenneubildung (Verdickung tuberkulöser Knochen — Spina ventosa), andererseits wird die vom Periost neugebildete Knochenschale selbst wieder Sitz der Tuberkulose, die Infection greift auf die Knochenhaut und ihre Umgebung über, es bilden sich subperiostale Herde, welche wiederum erweichen und nach aussen durchbrechen können. Namentlich wenn sich jetzt Eiterung hinzugesellt, können sehr umfängliche Zerstörungen entstehen, es bilden sich zahlreiche Fistelgänge, in deren Innern wieder tuberkelhaltiges Granulationsgewebe wuchert. Nicht immer nimmt die Knochentuberkulose diesen Verlauf; sie kommt öfters auch zum Stillstand; käsige Herde können verkalken, während in ihrer Umgebung das eingeschmolzene Knochengewebe durch Neubildung ersetzt wird: durch Erweichung entstandene Cavernen können durch gesunde Granulationswucherung mit Ausgang in Knochenneubildung ersetzt werden; auch der gestörte Zusammenhang kann durch Knochenneubildung vom Periost aus wieder hergestellt werden; allerdings erfolgt diese Heilung der Knochentuberkulose oft mit Hinterlassung erheblicher Formstörungen, welche die Function mehr oder weniger beeinträchtigen (Knickung der Wirbelsäule). Auch ist zu beachten, dass zuweilen nach scheinbarer Ausheilung tuberkulöser Knochenherde selbst nach jahrelanger Latenz von denselben neue tuberkulöse Ostitis ausgehen kann.

Die Knochentuberkulose tritt besonders häufig bei jugendlichen Individuen auf, sie ist eine Erscheinungsform der erblich übertragenen und der in früher Kindheit erworbenen Infection; theils tritt sie auf, nachdem bereits in anderen Organen tuberkulöse Erkrankungen bestehen (namentlich in den Lymphdrüsen), theils als erstes offenkundiges Zeichen der vorhandenen Infection. Die Knochentuberkulose führt bei erheblicher Ausbreitung nicht selten durch ihren Einfluss auf die Ernährung zum Tode (namentlich schliesst sich oft Amyloidartung der Nieren, der Leber und Milz an), selten bildet sie aber den Aus-

gangspunkt secundärer Tuberkulose. Wenn eine grössere Zahl der in der Kindheit mit Knochentuberkulose behafteten Individuen an Lungentuberkulose zu Grunde geht, so ist letztere wahrscheinlich Folge einer gemeinsamen Ursache, nicht aber direct durch Verschleppung des tuberkulösen Giftes aus den Knochenherden entstanden. Die Festsetzung der Tuberkulose in den Knochen ist wahrscheinlich durch Einschleppung der Keime durch die Blutbahn vermittelt; dieselbe (vielleicht aber auch nur das Fortschreiten der bis dahin latenten Knochentuberkulose) kann durch traumatische Schädigungen, die den Knochen traf, befördert werden.

Der Befund der Tuberkelbacillen bei den verschiedenen Formen der Knochentuberkulose wurde zuerst von R. Koch nachgewiesen. Durch umfassende Untersuchungen von Krause und Schuchardt ward ihr constantes Vorkommen bestätigt. Die Bacillen finden sich in einzelnen (namentlich frischen) Fällen reichlich, meist sind sie jedoch recht spärlich, oft findet man erst nach Anfertigung zahlreicher Schnitte durch das fungöse Gewebe in einzelnen Präparaten Riesenzellen, welche einen oder mehrere Bacillen enthalten. Am günstigsten für diese Untersuchung sind die Stellen des fungösen Gewebes, welche schon für die grobe Betrachtung glasige Knötchen erkennen lassen.

Experimentell erzeugte Müller typische Knochentuberkulose bei Thieren durch Injection tuberkulöser Massen in die arterielle Blutbahn (namentlich bei Injection in die Art. nutrit. tibiae von Ziegen).

§ 7. Syphilis und Retz der Knochen. Die constitutionelle Syphilis ruft nicht selten Knochenkrankungen hervor, sie erzeugt hier wie in anderen Organen theils entzündliche Prozesse, die im allgemeinen der früheren Krankheitsperiode angehören, theils geschwulstartige, gummöse Neubildungen (sogenannte tertiäre Knochensyphilis). Die syphilitische Periostitis entwickelt sich häufiger an den Diaphysen oberflächlich gelegener Knochen (Tibia, Clavicula, Ulna, Schädelknochen); Contusionen derselben geben wahrscheinlich öfters den Anlass zu dieser Localisation. Die Veränderung beginnt mit umschriebener oder über eine grössere Fläche verbreiteter Anschwellung des Periosts, welche auf einer Infiltration des letzteren durch rundliche und spindelförmige Zellen beruht. Die zellige Infiltration kann in Erweichung übergehen, die jedoch gewöhnlich nur eine kleinere Partie betrifft, es sammelt sich dann eine eiterartige Flüssigkeit von schleimiger Consistenz an, an der betreffenden Stelle ist der Knochen usurirt und wenn die Flüssigkeit nach aussen durchbricht oder entleert wird, so kann die oberflächliche Knochenschicht als Sequester losgestossen werden; an Stelle des Substanzverlustes wuchern Granulationen, schliesslich bleibt eine fest mit dem Knochen zusammenhängende Narbe von meist strahliger Form zurück. Zuweilen complicirt sich die syphilitische Periostitis mit Eiterung, die sich ausbreiten und zur Nekrose umfänglicher Partien führen kann. In der Umgebung des der Erweichung verfallenen Infiltrates findet in der Regel Knochenneubildung vom Periost aus statt, die in Folge der Exfoliation des Knochens vertiefte Stelle wird von einem Ring von Osteophyten umgeben, der sich schliesslich in sehr festes Knochengewebe umwandelt. Die Erweichung ist jedoch keineswegs ein regelmässiger Ausgang der durch die Syphilis hervorgerufenen zelligen Infiltration des Periosts, vielmehr schliesst sich oft an dieselbe lediglich eine ossificirende Periostitis, die durch Auflagerung neuer Knochenschichten eine erhebliche Verdickung des befallenen Knochens herbeiführt, auch hier nehmen die anfangs schwammigen und zarten Osteophytlagen durch fortgesetzte Verknöcherung ein sehr dichtes Gefüge an und da gleichzeitig auch in den Binnenräumen des Knochens Apposition neuer Knochenlagen stattfindet, so kann der verdickte Knochen elfenbeinhart und ungemein schwer werden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass der sklerotischen Knochenverdichtung regelmässig eine durch das syphilitische Gift hervorgero-

rufene Wucherung des Markgewebes (Osteomyelitis syphilitica) vorausgeht, die zunächst zur Osteoporose führt.

Der sogenannte Nodus oder Tophus syphiliticus beruht auf einer umschriebenen in Ossification ausgehenden Periostitis, das anfangs poröse, später dichte neugebildete Knochengewebe bildet halbkuglige oder höckerige mit breiter Basis aufsitzende Vorragungen (am Schädel, der Tibia), seltener schmalere und längere Fortsätze (syphilitische Exostose).

Die gummöse, meist der späteren Periode der Syphilis angehörige Knochenkrankung unterscheidet sich von den bisher besprochenen Formen der syphilitischen Periostitis und Ostitis hauptsächlich dadurch, dass die Knochensubstanz in grösserer Ausdehnung durch eine zu regressiven Veränderungen disponierte zellreiche Neubildung substituiert wird; es kommt also in diesen Fällen zu umfänglicheren Zerstörungen, indem die gummöse Neubildung der Erweichung, die Knochensubstanz nicht selten der Nekrose verfällt (auch Complication mit Eiterung und Verjauchung kommt hier vor); aber auch hier schliessen sich hyperplastische Prozesse am Periost und im Knochen selbst an. Der Unterschied der gummösen Knochenveränderung von den eben besprochenen Formen hyperplastischer Periostitis und Ostitis ist im Grunde nur ein gradueller.

Am häufigsten beginnt auch die gummöse Knochenkrankung zunächst im Periost, weiterhin greift sie (namentlich längs der Adventitia der Knochengefässe) auf den Knochen selbst über; der erste Anfang dieser Affection kennzeichnet sich durch Erweiterung der Gefässlöcher an der Knochenoberfläche, dieselbe erhält auf diese Weise ein gleichsam wurmstichiges Aussehen. Indem nun die Neubildung des Gummagewebes in der Umgebung der Gefässe sich weiter ausbreitet, verdrängt sie benachbarte Knochensubstanz; die erwähnten vergrösserten Ernährungslöcher confluiren, es entstehen unregelmässige Defecte, welche durch das Gummagewebe ausgefüllt werden. Dieser Process, der am häufigsten die Schädelknochen, namentlich das Stirnbein befällt, tritt meist herdweise auf, doch können durch Confluenz der einzelnen Herde sehr bedeutende Defecte entstehen. In der Umgebung der Defecte bildet sich reactive Osteosklerose aus, so dass dieselben von wallartig vorspringenden compacten Knochenmassen eingefasst sind (Unterschied von dem Verhalten der Umgebung cariöser Stellen, die meist rareficirt ist). Ausserdem besteht fast stets ossificirende Periostitis, so dass die gummöse Stelle von einem Kranz jüngerer oder älterer Osteophytbildungen umgeben ist. Die Gummata verfallen der käsigen Metamorphose, es kann sich dann Eiterung anschliessen, welche zum Aufbruch, zur Bildung syphilitischer Knochengeschwüre führt. In anderen Fällen werden die zerfallenen Massen resorbirt, der Defect wird zum Theil durch Narbengewebe ersetzt, es bleibt jedoch eine von sklerotischem Knochengewebe eingefasste Vertiefung zurück. Ausser an den Schädelknochen, von denen sich der Process auf die harte Hirnhaut, die weichen Häute und das Gehirn fortsetzen kann, kommt die syphilitische Ostitis namentlich vor am Sternum, dem Schulterblatt, der



Fig. 7.

Knochenarben nach gummöser Ostitis des Hinterhauptes und der Scheitelbeine ($\frac{1}{2}$ der natürl. Grösse).

einzelnen Herde sehr bedeutende Defecte entstehen. In der Umgebung der Defecte bildet sich reactive Osteosklerose aus, so dass dieselben von wallartig vorspringenden compacten Knochenmassen eingefasst sind (Unterschied von dem Verhalten der Umgebung cariöser Stellen, die meist rareficirt ist). Ausserdem besteht fast stets ossificirende Periostitis, so dass die gummöse Stelle von einem Kranz jüngerer oder älterer Osteophytbildungen umgeben ist. Die Gummata verfallen der käsigen Metamorphose, es kann sich dann Eiterung anschliessen, welche zum Aufbruch, zur Bildung syphilitischer Knochengeschwüre führt. In anderen Fällen werden die zerfallenen Massen resorbirt, der Defect wird zum Theil durch Narbengewebe ersetzt, es bleibt jedoch eine von sklerotischem Knochengewebe eingefasste Vertiefung zurück. Ausser an den Schädelknochen, von denen sich der Process auf die harte Hirnhaut, die weichen Häute und das Gehirn fortsetzen kann, kommt die syphilitische Ostitis namentlich vor am Sternum, dem Schulterblatt, der

Clavicula, seltener der Tibia, Fibula, Ulna, den Rippen. Viel seltener als die Tuberkulose führt die Syphilis (in sogenannten inveterirten und vernachlässigten Fällen) zu umfänglicher Nekrose, am häufigsten noch kommt das an den Schädelknochen vor. Da auch hier neben der Nekrose stets hyperplastische Wucherung vom Periost aus und im Knochen vorhanden ist, so ist in der Regel die Unterscheidung von Nekrose aus anderen Ursachen nicht schwierig.

Die Entwicklung centraler Gummata im Mark der Röhrenknochen ist, wie aus den Untersuchungen von Chiari hervorgeht, nicht so selten als man bisher angenommen hat. Sie kommen meistens multipel vor, namentlich im Femur und der Tibia, zuweilen bestand zugleich Hyperostose. Wie an den gummösen Herden anderer Organe lässt sich eine gallertige periphere Zone und ein verkästes Centrum unterscheiden. Während kleinere centrale Gummata völlig symptomlos sich entwickeln können, kann durch grösseren Umfang cen-



Fig. 8.

Syphilitische Ostitis und Nekrose im Stirnbein ($\frac{1}{2}$ der natürlichen Grösse).

trale Nekrose und Disposition zur Fractur des betreffenden Röhrenknochens auf unbedeutende Veranlassungen (sogenannte Spontanfractur) hervorgerufen werden.

Die congenitale Syphilis äussert sich, wie zuerst G. Wegner nachgewiesen hat, in sehr regelmässiger und charakteristischer Weise am Knochen-system. Diese Veränderung ist praktisch um so wichtiger, weil sie aus derselben die oft anderweitig nicht sicher zu erkennende Hereditärsyphilis, die ja so häufig die Ursache wiederholter Todtgeburten oder des Sterbens der Kinder in den ersten Lebensjahren ist, mit Bestimmtheit nachweisen lässt. Die Erkrankung findet sich constant an der Uebergangsstelle des Diaphysenknochens in den Epiphysenknorpel. Wegner unterscheidet drei Stadien der Veränderung. Im ersten bemerkt man zwischen dem Knorpel und der Spongiosa eine bis 2 Mm. breite, weisse oder weiss-röthliche zackige Linie, die aus dem in Wucherung begriffenen, kalkig infiltrirten Knorpel besteht. Im zweiten Stadium ist die weissliche Schicht breiter, ihre Grenze gegen den Knorpel unregelmässiger zackig, die an die Zacken stossende Knorpelschicht ist gallertartig vorquellend (Wucherung der Knorpelzellen). Im dritten Stadium ist die Epiphyse beträchtlich aufgetrieben, die weissliche Lage ist mörtelartig fest und zwischen ihr und dem Knochengewebe tritt eine unregelmässig begrenzte, weiche, graue oder graugelbe Lage hervor; in dieser Schicht ist der Zusammenhang von Epiphyse und Diaphyse gelockert, die erstere lässt sich

leicht abdrücken, an beiden Bruchenden haften dann warzige Massen aus dieser Schicht. Dagegen sind bekanntlich am normalen Knochen die Grenzlinien scharf linear, beim Abbrechen der Epiphysen bilden sich glatte Bruchlinien. In der mörtelartigen Schicht finden sich mikroskopisch in diesem Stadium



Fig. 9.
Syphilitische Epiphysen-
veränderung Neugeborener
(schwache Loupen-
vergrößerung).
a normale Epiphyse,
b syphil. Epiphyse.

fettig degenerierte und geschrumpte Rundzellen und feinkörniger Detritus, die weiche Schicht bietet eine dem Granulationsgewebe entsprechende Structur. Bei den höchsten Graden der Veränderung kommt es zur förmlichen Erweichung der gelben Schicht, zu völliger Lösung der Epiphysen. Eine andere Art der Epiphysenlösung scheint durch Spaltbildung in der erweichten Knorpelgrundsubstanz zu entstehen, hierfür sprechen namentlich Beobachtungen an macerirten Früchten (Haab, Veraguth). Im Markgewebe findet sich herdweise fettige Degeneration. Diese Veränderungen bemerkt man ganz constant in Fällen, wo auch in anderen Organen syphilitische Erkrankungsherde nachweisbar sind (Gumma der Leber, Lunge), aber auch wo solche fehlen, ist die eben beschriebene Knochenveränderung charakteristisch ausgeprägt, fast constant lässt sich ausserdem, mag es sich um frühzeitig abgestorbene Früchte oder um nach der Geburt verstorbene mit Lues behaftete Neugeborene handeln, eine erhebliche Milzvergrößerung nachweisen.

Die *Rotzinfektion* führt beim Menschen zu Knochenkrankungen, indem die bei dieser Krankheit auftretende Granulationswucherung und Geschwürbildung der Nasenschleimhaut auf das Periost und die Knochen der Nasenhöhle und des harten Gaumens übergreift.

VIERTES CAPITEL.

Neubildung und Geschwülste am Knochensystem.

Literatur.

Knochenneubildung als Regeneration (Fracturheilung): Ollier, *Traité exp. et clin. de la régénération des os*, Paris 1867. — Hofmohl, *Wien. Jahrb.* 1874. — Bruns, *D. Chirurgie*. I. 27. — Kasso witz, *Die normale Ossification*, Wien 1881. — Ziegler, *Virch. Arch.* LXXVIII. — Lössen, *Virch. Arch.* LV. — Wolff, *D. med. Wochenschr.* 1884. 18. — Maas, *Arch. f. klin. Chirurg.* XX. — Krafft, *Zur Histogenese des Callus*, Jena 1884.

Partieller und totaler Riesenwuchs: K. Langer, *Wien. Acad. d. Wissensch.* 1872. 31. Bd. — Taruffi, *Della macrosomia*, Milano 1879. — Buhl, *Mitth. aus d. path. Inst. in München* 1878. — Ahlfeld, *Die Missbild. d. Menschen*. — Fischer, *D. Zeitschr. f. Chir.* XII. 1880. — Wittelshöfer, *Arch. f. klin. Chirurg.* XXIV. 557. — Fritsche u. Klebs, *Ein Beitr. z. Pathol. d. Riesenwuchses*, Leipzig 1884. — Bollinger, *Ueber Zwerg- u. Riesenwuchs*, *Virchow u. Holtzendorff's Samml.* S. 455.

Exostose und Osteom: C. O. Weber, *Die Exostosen u. Enchondrome*, Bonn 1856. — v. Recklinghausen, *Virch. Arch.* XXXV. — Cohnheim, *Virch. Arch.* XXXVIII. — Huber, *Virch. Arch.* LXXXVIII. — Uhde, *Arch. f. klin. Chir.* XX. — Virchow, *K. Pr. Acad. d. W.* 1885. 10. Dec. — R. Heymann, *Virch. Arch.* CIV.

Knochengeschwülste: Virchow, *Vorles. über Geschwülste II.* (enthält die ältere Liter.); *D. Klinik* 1858 u. 1860 (Knochensarkom); *Akad. d. Wissensch.* 1876. 12. Juni (Knochencysten). — R. Volkmann, *Krankh. d. Knochen*, Pitha-Billroth. *Chirurgie*. II. — C. O. Weber, *Virch. Arch.* XXXV. — J. Arnold, *Virch. Arch.* LVII. — Steudener, *Virch. Arch.* XLII. — Ziegler (Myxom), *Virch. Arch.* LXXIII. — v. Recklinghausen, *Virch. Arch.* C. S. 503. — Chiari (prästernale Knochenbildung), *Prag. Zeitschr. f. Heilk.* 1884. V. — Boström (Knochencysten), *Festschrift der Naturforscherversamml. zu Freiburg* 1883. — A. Wagner, *Ueber einen Fall von multiplem Osteoidchondrom*, *Dissert. Marburg* 1886. — Marchand (diffuse Sarkomatose), *Aerztl. Verein in Marburg, Berl. klinische Wochenschrift* 1886. Nr. 29.

§ 1. **Regenerative und hypertrophische Knochenneubildung.** Die unter pathologischen Bedingungen auftretende Knochenneubildung dient einerseits der Regeneration, andererseits entwickelt sie sich unter Umständen, welche die Annahme besonderer, gleichsam als formative Reize wirksamer Ursachen nahe legen, deren eigentliche Natur allerdings noch ungenügend erkannt ist. Während die durch das Zugrundegehen von Knochengewebe angeregte regenerierende Knochenneubildung, obwohl sie unter Umständen über die Deckung des Defectes hinausgeht, doch in der Regel bald einen physiologischen Abschluss findet, kommt der zweiten Kategorie der Knochenneubildung, die spontan oder unter unklaren ätiologischen Verhältnissen auftritt, die Tendenz zur Entwicklung umfänglicherer und vom normalen Knochen sich geschwulstartig absondernder Knochenwucherungen zu. Immerhin ist die Grenze zwischen regenerativer und geschwulstartiger Knochenneubildung keine scharfe, da einerseits eine von vornherein unzweifelhaft regenerative Wucherung zuweilen einen progressiven Charakter annimmt (Callusgeschwülste), während andererseits dieselben ätiologischen Momente theils diffuse, nach Art der productiven Entzündung verlaufende Knochenneubildung (Osteosklerose, Hyperostose) hervorrufen, theils aber auch umschriebene von der normalen Knochenform sich abgrenzende Gebilde entstehen lassen (Exostosen).

Die durch pathologische Ursachen hervorgerufene Knochenneubildung erfolgt nach dem Typus der normalen Bildung der Skeletknochen; sie geht erstens aus dem Bindegewebe (Periost) hervor, zweitens aus dem Knochenmark und an Stelle vorgebildeten Knorpels (endochondrale Ossification). Die bei der Knochenneubildung thätigen Zellen sind einestheils die festen Zellen der Knochenhaut (besonders seiner inneren zellreichen Schicht), andrentheils die Markzellen, auch bei der endochondralen Knochenneubildung sind die Osteoblasten Abkömmlinge von Markzellen, der Knorpel wird durch das wuchernde Markgewebe bis auf geringe Reste zum Schwund gebracht.

Eine der in praktischer Hinsicht wichtigsten ist die regenerative Knochenneubildung bei der Heilung von Fracturen. Der Knochenbruch, der je nach den besonderen Umständen des einzelnen Falles eine quer, schräg oder unregelmässig verlaufende, mit mehr oder weniger ausgedehnter Zertrümmerung von Knochengewebe, mit geringerer oder stärkerer Verschiebung der Fracturenenden, Quetschung und Zerreißung der Weichtheile (Blutergüsse) verbundene Zusammenhangstrennung des Knochens darstellt, ruft zunächst eine Entzündung hervor. Die zerrissene Knochenhaut und die angrenzenden Weichtheile schwellen an, sie sind von Leukocyten durchsetzt. Wenn nicht besondere Umstände mitwirken (Infection der Knochenwunde von äusseren Wunden aus, sogenannte complicirte Fracturen), erreicht die Entzündung keine höheren Grade, die durch Emigration farbloser Elemente bewirkte zellige Infiltration schwindet in der Regel im Verlauf der ersten Woche nach erlittener Fractur. Der Beginn regenerirender Neubildung von den Zellen der Knochenhaut und des Marks lässt sich, wie Krafft nachgewiesen hat, bereits am zweiten Tage durch das Auftreten der bekannten karyomitotischen Figuren erkennen. Auch die Endothelien der Blutgefäße wuchern und liefern Material zur Bildung neuer Blutgefäße. Bereits am vierten Tage ist die Osteoblastenschicht des Periostes in gefässreiches Keimgewebe verwandelt. Weiterhin differenzieren sich in Form von Herden und Balken die Anlagen des Knochengewebes von den als Knochenmark persistirenden Theilen des Markgewebes. Vorzugsweise erscheint die Anlage der Knochenbalken als osteoides Gewebe, zwischen den Osteoblasten tritt eine fasrige Grundsubstanz auf, welche weiterhin durch Kalkeinlagerung zum Knochengewebe wird, während die Osteoblasten zum Theil in Knochenkörperchen umgewandelt werden; neben dem osteoiden Gewebe kommt auch neugebildetes Knorpelgewebe vor, welches jedoch meistens bald

nach vorhergehender Vascularisation in Knochengewebe verwandelt wird. Die von der Knochenhaut herrührende, die Fracturenden umgebende Neubildung wird als äusserer (periostealer) Callus benannt, in Fällen, wo die Verschiebung nicht erheblich ist, erscheint sie an den Röhrenknochen gewöhnlich als eine spindelförmige, anfangs weiche, mit der fortschreitenden Verknöcherung fester werdende Auftreibung. Auch der sogenannte intermediäre Callus, die neugebildete Knochenmasse zwischen den Bruchrändern ist wohl in der Hauptsache ein Product des Periostes, während der innere Callus aus den wuchernden Zellen des Knochenmarkes entsteht (myelogener Callus). Während der Callus in den ersten Wochen nach der Fractur an Masse zunimmt, wird er später, nachdem die Bruchenden fest verbunden sind, zum grössten Theil wieder zurückgebildet. Auf dem Wege der lacunären Resorption schwinden die Balken, welche für die stützende Function des Knochens nicht in Anspruch genommen werden; so kann schliesslich an der Stelle einer alten Fractur nur eine geringe Verdickung zurückbleiben. Fand die Heilung mit dauernder Verschiebung der vereinigten Fracturenden statt, so ändert sich auch die Architectur des alten Knochengewebes durch die veränderten statischen Verhältnisse, die der Belastungsrichtung entsprechenden Knochenbalken werden verdickt, die nicht in Anspruch genommenen Balken verfallen der Resorption.

Die Knochenneubildung im Verlaufe verschiedener Formen der Knochenentzündung (ossificirende Periostitis, Osteosklerose, entzündliche Hyperostose) wurde bereits im vorhergehenden Capitel besprochen, auch wurden dort gewisse in ihrer Aetiologie noch räthselhafte Knochenerkrankungen berührt, deren anatomische Producte den Eindruck einer hochgradigen Hypertrophie bestimmter Skeletabschnitte machen (Leontiasis der Kopfknochen). Hier mag noch erwähnt werden, dass eine excessive Entwicklung einzelner oder sämtlicher Skeletknochen vorkommt, die als partieller oder totaler Riesenwuchs bezeichnet wird.

Der sogenannte partielle Riesenwuchs beruht wahrscheinlich auf angeborener Anlage, doch tritt das abnorm rasche Wachstum öfters erst in den späteren Jahren der Kindheit hervor, zuweilen nach einer Zeit des Stillstandes oder anscheinend normaler Entwicklung. Der Riesenwuchs betrifft häufiger eine obere Extremität (namentlich die rechte), etwas seltener ein Bein oder eine Gesichtshälfte, doppelseitiges Auftreten der Hypertrophie kommt namentlich an den Fingern und Zehen vor. Wie Friedberg nachgewiesen hat, beginnt der Riesenwuchs stets an den peripheren Theilen der Extremität (besonders oft am zweiten und dritten Finger), weiterhin tritt das excessive Wachstum meistens auch an den centraleren Knochen der Extremität hervor. Die Hypertrophie beschränkt sich in der Regel nicht auf die Knochen, auch das Fettgewebe zeigt erhebliche Wucherung. Abnormes Wachstum einzelner Knochen (*Elongatio ossium*) schliesst sich zuweilen an Entzündung der Knochen selbst, der Gelenke, auch der umgebenden Weichtheile an.

Der totale Riesenwuchs kann sofort nach der Geburt durch das die Norm überschreitende rasche Wachstum erkennbar sein, häufiger ist aber anfangs die Knochenentwicklung normal, später (namentlich in der Pubertätszeit) tritt das gesteigerte Wachstum hervor (zuweilen im Anschluss an traumatische Einwirkungen). Erblichkeit ist für diese hypertrophische Knochenentwicklung nicht nachweisbar, überhaupt ist ihre Aetiologie völlig dunkel. Uebrigens zeigten die durch Riesenwuchs ausgezeichneten Individuen (deren Körperlänge von 2 bis 2,5 Meter betrug) in der Regel keine der Skeletentwicklung entsprechende Muskelbildung, auch traten häufig an den Knochen Abnormitäten hervor (Verdickung, Verbiegung, abnorme Brüchigkeit).

§ 2. **Knochengeschwülste.** Als Exostosen und Osteome bezeichnet man umschriebene vom Knochen ausgehende Knochenneubildungen; beide

Benennungen werden vielfach gleichbedeutend gebraucht oder auch in dem Sinne verwendet, dass als Exostosen umschriebener, weniger umfänglicher, als Osteome voluminösere Knochengeschwülste bezeichnet werden. Man theilt die Exostosen in solche, die aus knorpeligen Anlagen entstehen (*Exostosis cartilaginea*) und in solche, die aus dem Bindegewebe hervorgehen (*Exostosis fibrosa*).

Die knorpeligen Exostosen kommen nur an den aus knorpeliger Anlage entstandenen Knochen vor, also nicht am Schädeldach, am häufigsten ist ihr Sitz an den langen Röhrenknochen, seltener an den Wirbeln, den Rippen. Die Exostosen entwickeln sich von den epiphysären Knochenenden, vorzugsweise vom Intermediärknorpel, sie können allerdings durch das fortschreitende Längenwachsthum des Knochens nach der Diaphyse hin verschoben werden. Die Form dieser Exostosen zeigt mannigfaltige Verhältnisse, sie können als rundliche, knollige, mit breiter Basis aufsitzende Knochenauswüchse sich darstellen oder als griffelartige, hakenförmige Fortsätze. An jüngeren Exostosen ist ein knorpeliger Ueberzug stets noch nachzuweisen, an sehr umfänglichen alten Auswüchsen scheint schliesslich auch der letzte Rest des Knorpels schwinden zu können (Cohnheim). Die Substanz der Exostose ist zuweilen compact, selbst elfenbeinartig, häufiger lässt sich eine Spongiosa und Knochenrinde unterscheiden, zuweilen setzt sich der Markkanal des Knochens in die Exostose fort; in manchen Fällen liess sich an dem knorpeligen Ende ein Schleimbeutel nachweisen (*Exostosis bursata*). Die chondrogenen Exostosen kommen öfters vereinzelt vor, doch ist bereits eine erhebliche Anzahl von Fällen über die meisten Knochen (mit Ausnahme des Schädels) verbreiteter Exostosenbildung beobachtet und gerade bei dieser multiplen Exostosenbildung haben die Knochenauswüchse mitunter den Umfang knolliger Geschwülste. Zuweilen wurde das Vorhandensein solcher Exostosen schon in früher Kindheit nachgewiesen, häufiger wurde ihre Entwicklung erst später bemerkt; die Anlagen sind jedenfalls angeboren und Folge abnormer über die Skeletanlage verbreiteter Entwicklung, hierfür spricht auch die für ziemlich zahlreiche Fälle nachgewiesene Erblichkeit der multiplen Exostosenbildung.

Hierhergehörige Beobachtungen sind erwähnt von Virchow, Weber, Sonnenschein, Fischer u. A. In einem von R. Heymann mitgetheilten Fall liess sich die multiple Exostosenbildung bei 8 Personen aus drei auf einander folgenden Generationen derselben Familie nachweisen.

Unter den nicht knorpeligen Exostosen unterscheidet man diejenigen, welche vom Periost ausgehen von solchen, die sich unabhängig von letzterem im Bindegewebe entwickeln (*periosteale* und *parosteale* Exostosen). Auch diese Knochenauswüchse zeigen verschiedene Form und Grösse und kommen vereinzelt oder in der Mehrzahl vor. Sie entstehen im Anschluss an traumatische Einflüsse oder durch chronisch-entzündliche Reizungen aus anderen Ursachen, mögen dieselben den Knochen und die Gelenke direct oder in erster Linie seine Umgebung treffen (*Fracturen*, *Gelenkentzündungen*, *Luxationen*, *Elephantiasis*, *Syphilis*). Die parostealen Exostosen haben meistens in Sehnen, Bändern, Aponeurosen ihren Sitz; auch hier scheinen entzündliche Reizungen eine Rolle zu spielen.

Verfasser fand mehrfache spangenartige parosteale Exostosen im *Pectinaeus* eines älteren Mannes, die Exostosen hingen durch sehnige Bänder mit der Umgebung des durch chronische Entzündung ankylosirten Hüftgelenkes zusammen.

Während die bisher besprochenen Knochenneubildungen ihre Beziehung zur wirklichen Geschwulstbildung nicht nur darin erkennen lassen, dass sie oft bedeutenden Umfang erreichen, sondern auch dadurch, dass sie zuweilen

den Ausgangspunkt fortschreitender Neubildung bilden, so haben sie doch andererseits auch mit den Knochenwucherungen entzündlichen Ursprunges unverkennbare Verwandtschaft, namentlich gilt das für die zuletzt besprochene Gattung der Exostosen.

Die eigentlichen vom Knochen ausgehenden Geschwülste zerfallen in zwei Gruppen nach ihrem peripherischen oder centralen Sitz. Die peripheren Knochengeschwülste gehen meist vom Periost, selten von der Knochenrinde aus; bei den gutartigen Tumoren bleibt auch in der Regel das Periost um die Geschwulst herum bestehen, dagegen greifen maligne Neoplasmen leicht auf das Periost und dann auf die benachbarten Weichtheile über. Der Knochen wird häufig durch den Druck der Geschwulst usurirt. Die Geschwülste centralen Ursprungs entwickeln sich entweder von der Spongiosa aus oder vom Mark; man kann hier als Regel hinstellen, dass ebenso wie die Neu-



Fig. 10.
Periosteales Osteosarkom am oberen Ende
des Femur.

bildung des Knochengewebes von den Markzellen ausgeht, auch die Geschwulstzellen aus diesen Elementen hervorgehen, das eigentliche Knochengewebe mit seinen Knochenkörperchen verhält sich dabei passiv. Durch die von den Markräumen aus wuchernde Neubildung findet, in ganz analoger Weise wie bei der rareficirenden Ostitis, eine Einschmelzung des Knochengewebes statt. In der Umgebung der Geschwulst, besonders wenn dieselbe langsam wächst, tritt häufig condensirende reactive Entzündung ein, so dass die Neubildung von sklerotischem Gewebe umfasst wird. Aehnlich verhält sich das Periost, durch fortwährende Anbildung neuer Knochenlagen von hier aus, welche übrigens beim weiteren Wachsthum der Geschwulst immer wieder einschmelzen können, bildet sich eine knöcherne Schale oder Kapsel und der Knochen erleidet an der Stelle der Geschwulst eine oft sehr erhebliche Auftreibung (auch diese Zustände bezeichneten die Alten als Spina ventosa). Endlich kann aber auch in der Geschwulst selbst Verknöcherung eintreten und es ist dies in der That eine häufige Erscheinung an Neoplasmen, welche vom Skelet ausgehen (Verknöcherung von Enchondromen, Sarkomen). Entweder kann diese Verknöcherung die ganze Geschwulst betreffen und diese wandelt sich in eine com-

pacte, oft elfenbeinähnliche Masse um, oder aber es findet nur eine partielle Verknöcherung statt; so kann z. B., wenn Carcinome am Knochen ihren Sitz haben, lediglich das Stroma verkalken (Knochengerüstkrebs). Stellt sich die Knochenneubildung in Form die Geschwulst strahlenartig durchsetzender Knochenadeln dar, welche bei peripherisch sitzenden Geschwülsten oft dem Knochen kranz- oder kronenartig aufsitzen, so bezeichnet man sie als *Spicula*.

Die Folgen der Neoplasmen am Knochensystem sind verschiedenartige, namentlich je nachdem die langen Extremitätenknochen oder platte Knochen, welche wichtige Körperhöhlen einschliessen (Schädel, Thorax, Becken), befallen sind. In Fällen der ersten Art bricht zuweilen der Knochen plötzlich zusammen (sogenannte spontane Fractur), während in der letzterwähnten Rich-

tung die Beeinträchtigung der in den betreffenden Höhlen gelegenen Organe in Betracht kommt.

Selten tritt im Knochen auf das Fibrom, am häufigsten vom Periost der Knochen in der Umgebung der Mund- und Nasenrachenhöhle ausgehend (fibröse Polypen), selten ist ferner auch das Myxom. Die häufigsten primären Knochengeschwülste gehören dem Chondrom, dem Osteom an; ferner findet sich hier das Sarkom in seinen verschiedenen Varietäten. Es kommt hier sowohl das Spindelzellensarkom vor als die rundzellige Form, selten das Pigmentsarkom, auch sogenannte Alveolarsarkome (mit epithelähnlichen in Alveolen angeordneten Zellen), gerade diese letztere Form ist häufig als primärer Knochenkrebs angesehen worden. Ziemlich häufig sind die Riesenzellensarkome, sie treten als centrale Geschwülste am Unterkiefer auf, seltener schon am Oberkiefer, am seltensten in den Epiphysen der langen Extremitätenknochen. Dieselbe Geschwulstart kann sich übrigens auch peripherisch vom Periost aus entwickeln. Die centralen Osteosarkome sind im Anfang fast stets von einer Knochenschale umgeben, sie können enorme Auftreibungen hervorbringen, bei raschem Wachsthum durchbrechen sie die Kapsel und das Periost und erweisen sich durch ihr Uebergreifen auf die Weichtheile als maligne Geschwülste von peripherem Wachsthum.

Besondere Erwähnung verdient das Osteoidsarkom, eine Geschwulst, welche dem Osteoidchondrom sehr nahe steht. Es entwickelt sich am häufigsten an den Enden der grossen Röhrenknochen, in der Regel ist der Ursprung vom Periost deutlich nachweisbar. Während das Osteoidchondrom sich vom gewöhnlichen Chondrom dadurch unterscheidet, dass sein Bau dem Periostknorpel (osteoides Gewebe) entspricht, wobei noch besonders hervorzuheben ist, dass das Geschwulstgewebe selbst vascularisirt ist (während beim Chondrom die Gefässe im Bindegewebe zwischen den Knorpelinseln verlaufen), so kommt beim Osteoidsarkom das osteoide Gewebe in mehr unregelmässiger Form vor. Die weichen Theile der Geschwulst entsprechen theils dem Bau des Fibroms oder des Rundzellensarkoms; daneben finden sich Partien von der Structur des osteoiden Gewebes, welche bald in Verknöcherung übergehen. Je nach der Ausbreitung der letzteren entstehen elfenbeinähnliche Geschwülste oder es stellt sich nur eine Spicula her, gewöhnlich liegen die weichen Theile der Geschwulst peripher, während die verknöcherten an den Knochen stossen. Das Osteoidsarkom verbreitet sich gern auf die umgebenden Weichtheile und gibt nicht selten zu Metastasen Anlass. Es entspricht also entschieden dem, was man früher als malignes Osteom bezeichnet hat.

In einzelnen Fällen wurde allgemeine Sarkomatose des Marks zahlreicher Röhrenknochen nicht in Form abgegrenzter Knoten, sondern als diffuse sarkomatöse Neubildung beobachtet. In einem von Marchand mitgetheilten Fall war diese Sarkomatose des Knochenmarks secundär zu einem primären Rundzellensarkom der Infraorbitalgegend hinzugetreten.

Als primäre Carcinome des Knochens hat man in früherer Zeit vielfach rasch wachsende, meist myelogene Sarkome von markschwammartiger Consistenz beschrieben. Zweifellose Fälle von primärem Knochenkrebs epithelialer oder glandulärer Structur, die man auf Verirrung epithelialer Keime in das Knochengewebe zurückführen müsste, sind nicht nachgewiesen. Secundär können alle möglichen Krebsformen den Knochen befallen, und zwar zuweilen durch directes Hineinwuchern, was namentlich bei Epithelkrebsen der Haut nicht ganz selten ist. Die wurzelartig vordringenden Krebszapfen bringen dann das Knochengewebe zur Einschmelzung und ersetzen dasselbe schliesslich vollständig. In andren Fällen stammen die Knochenkrebse von Keimen, welche durch die Blutbahn verschleppt wurden, sie verhalten sich als echte metastatische Krebse. Zuweilen finden sich solche secundäre Knochenkrebse in den verschiedensten Skelettheilen in ausserordentlicher Verbreitung, auf diese Weise kann eine förmliche krebsige Osteomalacie entstehen. Es ist auffallend, dass

die primären Krebse bestimmter Localitäten besondere Vorliebe haben zur Metastasenbildung im Knochensystem, am häufigsten findet man secundäre Knochenkrebse nach primären Carcinomen der Mamma.

Das primäre Auftreten von Angiomen (Teleangiectasie, cavernöse Geschwulst) im Knochen ist eine ganz ausserordentliche Seltenheit. Verfasser beobachtete multiple von den Fingerphalangen und Zehenphalangen ausgehende Geschwülste bei einer 31jährigen Frau, dieselben stellten eine Combination von Chondrom mit cavernösem Angiom dar, sie waren im sechsten Lebensjahr zuerst bemerkt und seitdem langsam gewachsen.

Die von Pott als Knochenaneurysma bezeichneten pulsirenden Geschwülste entsprechen keinem besondern Neoplasma; Pulsation kann an verschiedenartigen primären oder secundären Knochengeschwülsten vorkommen. In einer Reihe von Fällen ist allerdings die Natur der als Knochenaneurysma bezeichneten Geschwülste noch nicht aufgeklärt; es fanden sich einfache mit Blut und Gerinnseln gefüllte Säcke im Knochen (am häufigsten in der Tibia), die Wand bestand aus dem verdickten Periost. Auf der Innenfläche des Sackes sah man dilatirte Gefässe, welche nach einigen Angaben frei an der Innenfläche mündeten. Nach Volkmann's Vermuthung könnte man einen Theil dieser räthselhaften Geschwülste vielleicht als Aneurysma spurium betrachten (Verletzung eines Knochengefässes, Auswühlung einer Höhle im Knochen durch das ergossene Blut), in anderen Fällen handelte es sich um hämorrhagische Sarkome. In gewissen Fällen konnte die sarkomatöse Structur von Geschwülsten, welche für die grobe Betrachtung als Hämatome erschienen, erst durch mikroskopische Untersuchung nachgewiesen werden (Weil).

Cystengeschwülste kommen im Knochen selten vor; am häufigsten in den Kiefern, namentlich in den Alveolarfortsätzen des Oberkiefers, sie entwickeln sich häufig an der Wurzel eines Zahnes.

In seltenen Fällen sind Dermoidcysten und Cholesteatome im Knochen gefunden worden, fast ausschliesslich in den Schädelknochen, dagegen ist es häufig, dass die Dermoidcysten fester mit dem Periost zusammenhängen und durch ihr Wachstum Usur am Knochen erzeugen. Virchow ist der Ansicht, dass die Knochenzysten vorwiegend durch Umbildung vorher solider Neubildungen entstehen, insbesondere durch schleimige Erweichung von Enchondromen. Diese Annahme wird durch Beobachtungen von Körte bestätigt. Ziegler wies in Uebereinstimmung hiermit die Entstehung kleiner Cysten aus wuchernden Knorpelinseln bei Arthritis deformans nach.

Von parasitären Geschwülsten ist das sehr seltene Vorkommen des *Cysticercus cellulosae* zu erwähnen, etwas häufiger sind die Beobachtungen des *Echinococcus* im Knochen, es handelte sich um eine, häufig durch eine secundäre fibröse Membran noch abgekapselte Muttercyste und endogene Tochterblasen. Je nach dem Sitz kann es zur Perforation in die Markhöhle oder unter das Periost kommen. Réczey (Zeitschr. f. Chir. VII.) stellte 33 Fälle von Knochenechinokokken zusammen, die sich folgendermaassen auf die Skeletknochen vertheilten: Schädel 4, Wirbelsäule 4, Becken 5, Oberarm 7, Oberschenkel 4, Schienbein 8, Fingerphalangen 1.

FÜNFTES CAPITEL.

Wachstumshemmung und Atrophie der Knochen.

Literatur.

Virchow, Arch. IV. S. 306. — Kölliker, Die normale Resorption des Knochengewebes, Leipzig 1873. — Wegner, Virch. Arch. LVI. S. 528. — v. Ebner, Ueber den feineren Bau der Knochensubstanz. K. K. Akad. der Wissenschaft. zu Wien, 1875. 72. Bd. — J. Wolff, v. Langenbeck's Arch. XIV. — Busch, Arch. f. klin. Chirurg. XXI. S. 178. — Loven, Würzb. Verhandl. IV. S. 7. — Charcot (neurotische Atrophie), Arch. de physiol. 1874. — Nasse, Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Knochenernährung, Pflüger's Arch. XXIII. S. 361. — Cohnheim, Vorles. üb. allg. Path. I. S. 515. — Gudden, Arch. f. Psychiatrie II. — G. Pommer, Untersuch. über Osteomalacie u. Rachitis. Leipzig 1885.

Hemmungen des Knochenwachstums (Hypoplasie des Skelets) können gleich der excessiven Knochenentwicklung sofort nach der Geburt hervortreten oder sie beruhen auf einer nach vorheriger normaler Entwicklung eingetretenen Hemmung des weiteren Wachstums. Auch diese Störung kann das ganze Skelet betreffen und Zwergwuchs (Mikrosomie, Nanosomie) bewirken oder sie betrifft nur einzelne Gliedmaassen (Mikromelie). Es kann sich dabei um eine Hemmung handeln, welche vorzugsweise das Längenwachstum betrifft, sodass die Knochen und die umgebenden Weichtheile (wie bei der congenitalen Rhachitis) unverhältnissmässig dick erscheinen oder der gesammte Bau entspricht den kleinen Dimensionen des Skelets (proportionirte Zwerge). Die Fälle der ersterwähnten Art sind offenbar auf Verkümmern der endochondralen Knochenneubildung zu beziehen. Bemerkenswerth ist die von Virchow hervorgehobene Thatsache, dass die letzterwähnte Hemmung des Längenwachstums theils sporadisch vorkommt, theils endemisch, letzteres in Verbindung mit anderweiten Abnormitäten (Kropf, mangelhafte Entwicklung des Gehirns), welche das Wesen des Cretinismus ausmachen. Partielle Entwicklungshemmungen kommen besonders an den Schädelknochen und an der oberen Extremität vor.

Eine wahre Atrophie der Knochen, also ein Schwund normal entwickelter Theile des Skelets kommt unter verschiedenartigen ursächlichen Verhältnissen vor.

Hierher gehört die auf ungenügender Function beruhende Knochenatrophie, sie kommt namentlich an den Extremitäten vor (Inactivitätsatrophie), besonders nach chronischen Gelenkentzündungen (Ankylose), bei der Kinderlähmung, bei Krankheiten der nervösen Centralapparate (neurotische Atrophie). Andererseits können auch ohne functionelle Störung schon an sich Veränderungen gewisser nervöser Apparate Atrophie entsprechender Knochenpartien bewirken (z. B. einseitige Atrophie der Gesichtsknochen bei Erkrankung des Ganglion sphenopalatinum).

Die durch Druck, namentlich durch in und am Knochen wuchernde Geschwülste entstehenden partiellen Atrophien (Usur) sind bereits erwähnt worden. Durch Untersuchungen von Wegner ist auch für die unter solchen pathologischen Verhältnissen stattfindende Knochenresorption nachgewiesen, dass sie durch Myeloplaxen (Osteoklasten) bedingt ist. Namentlich an den Schädelknochen, wo die Knochensubstanz in Folge innerhalb des Schädels vorhandener raumbeengender Momente schwand (Hydrocephalus, Abscesse, Geschwülste), kommt diese Form der Knocheneinschmelzung öfters vor; auch bei der Usur von Wirbeln oder Rippen ist sie nachgewiesen (durch Geschwülste, Aneurysmen).

Im höheren Lebensalter, aber auch bei jüngeren Individuen, die dem Marasmus in Folge chronischer Krankheitsprocesse verfallen sind, kommt eine Form der Knochenatrophie vor, welche durch Reduction der Knochensubstanz von den Binnenräumen des Knochens aus eine abnorme Weichheit und Porosität des Skelets herbeiführt. Diese senile und marantische Atrophie (senile Osteoporose und Osteomalacie) wird in der Regel als die Folge einer Steigerung der lacunären Einschmelzung von den Markräumen aus aufgefasst. Dass im wachsenden Knochen die Apposition beständig mit Resorption verbunden ist, wird allgemein anerkannt; durch Untersuchungen von Pomer ist nachgewiesen, dass Howship'sche Lacunen in den verschiedensten Knochen auch nach abgeschlossenem Wachstum im mittleren und höheren Lebensalter vorhanden sind, zwar in beschränkterem Grade als in den wachsenden Knochen. Auch die Zeichen fortgesetzter Apposition (Osteoblastenlager in den Lacunen Havers'scher Räume und an subperiostealen Resorptionsflächen) sind in den Knochen Erwachsener vorhanden. Wenn hieraus geschlossen werden darf, dass auch nach vollendetem Knochenwachstum die Vorgänge der Re-

sorption und Apposition fort dauern, so liegt es auf der Hand, dass Knochenatrophie nicht nothwendiger Weise aus gesteigerter Resorption hervorgehen muss, sondern dass sie auch einfach durch Hemmung der Apposition zu Stande kommen kann. In der That muss man in Bezug auf das Verhalten der atrophischen Knochen, wenn man nur diejenigen Fälle im Auge hat, wo eine wahre excentrische Atrophie ohne Complication mit anderen Erkrankungen (entzündliche Osteoporose, Usur durch Druck, Rhachitis und Osteomalacie) vorliegt, die Angabe von Pommer bestätigen, dass in den atrophischen Knochen die Howship'schen Lacunen nicht vermehrt sind, während die Anlagerung neuer Knochensubstanz offenbar vermindert ist. Somit erhält die von Pommer vertretene Annahme Wahrscheinlichkeit, dass diese Atrophie darauf beruht, dass die in Folge der (nicht gesteigerten) Resorption bedingten Verluste unvollständig durch Apposition ersetzt werden. Mit dieser Auffassung stimmt die Thatsache überein, dass das Knochenmark bei der senilen Atrophie häufig den Charakter des Fettmarks hat, auch die Knochenkörperchen sind öfters mit Fettröpfchen gefüllt; ferner wird in den erweiterten Innenräumen atrophisches Fettmark oder sogenanntes gelatinöses Mark gefunden, selten kommt es bei der senilen Atrophie zur zelligen Hyperplasie im Mark (Beobachtung von Marchand).

In Folge hochgradiger Atrophie der Knochen (namentlich bei der senilen Atrophie) kann der als Knochenbrüchigkeit (Osteopsathyrose) bezeichnete Zustand eintreten, andererseits ist schon erwähnt worden, dass durch die Rhachitis, die Osteomalacie, durch entzündliche Osteoporose ein Zustand der Knochen entstehen kann, welcher dieselben zu Fracturen disponirt. Ausserdem kommt Knochenbrüchigkeit als Theilerscheinung allgemeinen durch chronische Krankheit bedingten Marasmus vor. Hierher gehört auch die Knochenbrüchigkeit bei Geisteskranken, die man besonders hervorgehoben hat.

Endlich gibt es eine Form der Knochenbrüchigkeit, deren Aetiologie noch dunkel ist, die sich bei sonst ganz gesunden Individuen findet. Diese Disposition (idiopathische Knochenbrüchigkeit) besteht in manchen Familien angeboren oder sie bildet sich ohne erkennbare Ursache später aus. Eine anatomische Veränderung am Knochensystem solcher Personen (namentlich eine Osteoporose) ist nicht nachgewiesen.

SECHSTES CAPITEL.

Anhang:

Kurze Uebersicht der örtlichen Erkrankungen einzelner Skelettheile.

§ 1. **Veränderungen am Schädel.** 1. Missbildungen: Mangel des Schädels findet sich bei Acephalie, mangelhafte Bildung bei Anencephalie, bei hochgradigen Spaltbildungen des Gesichts, bei Cyclopie, Synotie. Defecte in einzelnen Schädelknochen bestehen bei Hydrencephalocoele und bei Encephalocoele (in Stirn- und Siebbein, Occiput, Keilbein).

Abnorme Kleinheit des Schädels wird als Mikrocephalie bezeichnet. Die mikrocephalen Schädel gehören meist dem brachycephalen Typus an, die Gesichtsknochen sind oft völlig entwickelt (Prognathismus). In manchen Fällen ist vorzeitige Verwachsung der Näthe, namentlich der Pfeilnath nachgewiesen, da jedoch an anderen mikrocephalen Schädeln die Näthe sich normal verhielten, kann man die vorzeitige Verwachsung der Schädelnäthe nicht als allgemeine Ursache der Mikrocephalie hinstellen.

Die vorzeitige Nathobliteration am Schädel kann während des Fötallebens oder im Kindesalter erfolgen, sie kann einzelne Abschnitte oder die ganze Nathsubstanz

betreffen. Mit der Nathverknöcherung muss entsprechend der betroffenen Stelle das Breitenwachsthum der Schädelknochen aufhören; durch vermehrtes Flächenwachsthum der Knochen an den nicht obliterirten Stellen und durch Ausbiegung der Schädeltafel in der Umgebung, endlich durch stärkeres Flächenwachsthum der symmetrisch gelegenen Schädelknochen erfolgt die Compensation der prämaturen Obliteration.

Aus den durch Obliteration der Nathverbindungen entstandenen Wachsthumshemmungen und dem compensatorischen Vorgängen erklären sich, wie namentlich Virchow nachgewiesen hat (Würzb. Verhandl. II, 230. III, 247. VII, 199; Gesammelte Abhdl. S. 891), die meisten Deformitäten des Schädels, deren höchste Grade besonders bei Cretins vorkommen. Virchow hat im Anschluss an die von Retzius herrührende Eintheilung der Racenschädel, für die pathologischen Deformitäten die folgende Nomenclatur begründet:

1) **Einfache Makrocephalie (Hydrocephalus);**

der hydrocephalische Schädel zeigt am Schädelgewölbe die grösste Ausdehnung, da hier die Knochen dem Druck des Gehirns leichter nachgeben können. Die Ausweitung beruht auf Verbreiterung der Näthe (resp. Fontanellen), ferner auf abnorm starker Wölbung der Knochen selbst, Vorwölbung und Verbreiterung der Stirnhöcker, Vorwölbung des Augentheils des Stirnbeins nach unten, wodurch die Prominenz der Augen bedingt wird, entsprechende Vorwölbung und Abwärtsdrängung des Schläfenbeins, Ohröffnung nach unten gerichtet, Wölbung des Hinterhauptbeins nach aussen.

2) **Einfache Mikrocephalie (Nanocephalie).**

3) **Dolichocephalie (Langköpfe).**

A. Obere mittlere Synostose.

- a) Einfache Dolichocephalie (Langköpfe), Synostose der Pfeilnath.
- b) Sphenocephalie (Keilköpfe), Synostose der Pfeilnath mit compensirender Entwicklung der Gegend der grossen Fontanelle.

B. Untere seitliche Synostose.

- a) Leptocephalie (Schmalköpfe), Synostose der Stirn- und Keilbeine.
- b) Klynocephalie (Sattelköpfe), Synostose der Scheitel-, Keil- oder Schläfenbeine.

4) **Brachycephalie (Kurzköpfigkeit).**

A. Hintere Synostose.

- a) Pachycephalie (Dickköpfigkeit), Synostose der Lambdanath.
- b) Oxycephalie (Spitzköpfigkeit), Synostose der Scheitelbeine mit Hinterhaupt- und Schläfenbeinen, compensatorische Entwicklung der vorderen Fontanelle.

B. Obere, vordere und seitliche Synostose.

- a) Platycephalie (Flachköpfigkeit), Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen.
- b) Trochocephalie (Rundköpfigkeit), theilweise Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen, in der Mitte der Hälfte der Kranznath.
- c) Plagiocephalie (Schiefköpfigkeit), halbseitige Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen.

C. Untere mittlere Synostose.

Einfache Brachycephalie, frühzeitige Synostose von Grund- und Keilbein.

Eine durch ungleichmässige Hemmung der Längsentwicklung des Schädels, unverbältnissmässig starke Verkümmern der hinteren Schädelpartien an Convexität und Basis, abnorme starke Breite der Scheitel- und Schläfenknochen, und durch vorspringenden Unterkiefer charakterisirte Schädeldeformität hat L. Meyer (Arch. f. Psychiatrie I. S. 96) zur Aufstellung der *Crania progenaea* Anlass gegeben. Diese Deformität wird zurückgeführt auf die Verkümmern des Hinterhaupts, sodass durch das Gehirnwachsthum nach vorn und unten ein gesteigerter Druck auf die Schädelknochen ausgeübt worden.

Von sonstigen abnormen Entwicklungsvorgängen am Schädel ist noch zu erwähnen die mangelhafte Verknöcherung einzelner oder aller platter Schädelknochen; die Knochenneubildung in der Gegend der Verknöcherungspunkte erscheint ungenügend, die Knochen sind an der Peripherie in grösserer oder geringerer Ausdehnung fibrös, nicht selten divergiren die Defecte strahlig von den Verknöcherungspunkten aus. Die abnorme Verknöcherung findet sich häufig mit circumscripiter Periostitis verbunden, nicht selten bei syphi-

lithischen Früchten, übrigens auch bei sonst ganz normal gebildeten. Aehnliche Defecte zeigen auch die Knochen des hydrocephalischen Schädels.

Mangel einzelner Schädelknochen findet sich bei den erwähnten Missbildungen. Als überzählige Bildung kann man die Theilung des Stirnbeins durch Persistenz der Stirnnath anführen, die Theilung der Hinterhauptsschuppe durch abnorme Näthe, ferner sind zu erwähnen die sogenannten Zwickelbeine (Ossa Wormiana), welche als kleine unregelmässige Knochenpartien zwischen die Schädelknochen geschoben sind, zuweilen sind die Schädelknochen in eine ganze Anzahl solcher durch Näthe getrennter Knochen getheilt. An der grossen Fontanelle werden diese isolirten Partien als Fontanellknochen bezeichnet.

2. Hyperostose der Schädelknochen kommt mitunter in diffuser Ausbreitung und hochgradiger Entwicklung vor, geringere Grade sind häufig. Partielle Hyperostose ist auf Periostitis zurückzuführen, sie ist am häufigsten durch Syphilis veranlasst.

Nicht selten entwickelt sich in der Diploë der Schädelknochen Sklerose. Der Schädel kann dabei verdickt oder auch verdünnt sein, es hat im letzteren Fall den Anschein, als ob die Schädeldecke lediglich aus den verschmolzenen compacten Tafeln bestände. Derartige Schädel sind ausserordentlich spröde, bei den höchsten Graden der Veränderung förmlich glasartig. Relativ geringe Gewalteinwirkung kann hier Schädelfractur erzeugen.

3. Von atrophischen Vorgängen kann die senile Atrophie des Schädels so hochgradig werden, dass die ganze Tabula externa und die Diploë bestimmter Stellen schwindet, die Knochenoberfläche erscheint dabei eingesunken, rauh, öfters blutreich. Diese Form der Altersatrophie tritt nicht selten an symmetrischen Stellen der Scheitelbeine auf, seltener am Hinterhauptsbein und am Stirnbein. Partielle Atrophie durch Usur wird häufig von Innen her veranlasst durch Geschwülste der Hirnhäute und des Gehirns. Am häufigsten findet man solche circumscripte Verdünnungen durch die Pachionischen Granulationen, die innere Knochentafel wird rauh, sie schwindet, die blosgelegte Diploë sklerosirt, schwindet dann, endlich kann auch die äussere Tafel zu Papierdünnheit usurirt werden. Bei rasch wachsenden Geschwülsten kommt es nicht zur Sklerose der Diploë, der Schädel wird verhältnissmässig rasch perforirt. Die durch Rhachitis hervorgerufene Craniotabes kann sich stellenweise bis zu membranöser Umwandlung der Schädeldecke steigern. Der Schwund beginnt stets an den Punkten, welche den Hervorragungen der Hirnwindungen entsprechen, sodass die Knochen förmlich siebartig verdünnt werden.

4. Die Verwundungen des Schädels verhalten sich sehr verschieden, je nachdem dieselben einfach oder mit Substanzverlusten verbunden sind, ob sie penetriren oder nicht, ob Complication mit Fractur vorhanden ist oder nicht. Endlich ist es auf den Verlauf der Wundheilung von grösstem Einfluss, ob durch Verunreinigung mit reizenden und infectiösen Stoffen ausgedehntere Entzündung eintritt, welche sich auf die umgebenden Weichtheile, den Knochen, die Hirnhäute und das Gehirn fortsetzt, hier liegt die Hauptgefahr der penetrirenden Schädelwunden. An Stelle der Verwundung bildet sich häufig durch Periostitis Hyperostose, nach grösseren Substanzverlusten wird der Defect zuweilen nicht völlig durch neues Knochengewebe ausgefüllt, es bleibt eine Depression zurück. Bei völliger Abtrennung von Knochenstücken durch Hieb- oder Stichwunden (Apocephalismus) kann Wiederanheilung erfolgen, das Knochenstück wird durch neugebildete Knochenmasse gleichsam angelöthet, häufiger erfolgt Nekrose.

Schusswunden des Schädels sind meist mit Fractur verbunden, selten finden sich blosse Depressionen oder scharfe Löcher im Schädel ohne Fractur. Einheilung von Kugeln, welche nur bis in die Diploë gedrungen waren, ist wiederholt beobachtet worden.

Durch nekrotische Losstossung von Knochenstücken (resp. durch Trepanation) entstandene Defecte, wenn sie irgend erheblich sind, werden nicht vollständig durch neue Knochenmasse ersetzt. Im günstigsten Fall (wenn das Periost in der Umgebung des Defects erhalten, die Dura mater unverletzt ist, die Hautwunde verheilt) bildet sich eine von der Peripherie aus fortschreitende Neubildung von Knochengewebe, welche die Lücke zum Theil ausfüllt, das Centrum wird in eine aus der Dura und den Weichtheilen ge-

bildete fibröse Narbe verwandelt, in der übrigens später noch partiell oder total Verkalzung und Knochenneubildung erfolgen kann.

Depressionen am Schädel ohne Absprenzung der inneren Tafel sind selten, am häufigsten an den weichen Schädeln jugendlicher Individuen.

Die Form und Ausdehnung der Fracturen ist sehr verschiedenartig nach der Art und der Richtung der einwirkenden Gewalt. Die Bruchlinien stellen sich dar in Form klaffender Brüche oder als feine Spalten (Fissuren). Nicht selten werden Stücke der inneren Tafeln losgesprengt, oder doch nach innen gedrückt (Zerreissung der Dura, Eindruck in das Gehirn). Die durch directe Gewalt veranlassten Fracturen finden sich an den platten Knochen der Convexität, namentlich an den Seitenwandbeinen und der Hinterhauptsschuppe, während durch indirecte Gewalt verursachte Brüche (seitliche Compression; durch die Wirbelsäule vermittelter Stoss von unten her) hauptsächlich an der Basis ihren Sitz haben, häufig von den Felsenbeinen aus durch die Sella turcica in die mittlere Schädelgrube sich erstrecken. In der Mehrzahl der Fälle wird durch die mit der Verletzung verbundenen Störungen der Gehirnfuction bereits frühzeitig der Tod verursacht, aber auch in den seltenen günstig verlaufenden Fällen erfolgt die Heilung sehr langsam durch Vermittlung eines vom Periost und der Dura mater gebildeten Callus, bei grossen Substanzverlusten gilt das eben für die Heilung der Defecte im Knochen Besprochene. Uebrigens kann noch nach Monaten von der Fracturstelle aus ein die Hirnhäute und das Gehirn ergreifender Entzündungsprocess sich entwickeln.

Die bei Neugeborenen durch die Geburt (Anpressen des Kopfes an die Beckenknochen, Zangenextraction) veranlassten Fracturen haben ihren Sitz meist an den Scheitelbeinen, sie verlaufen gewöhnlich in der Richtung der Knochenstrahlen, von der Nath zum Tuber, selten quer durch den ganzen Knochen; es finden sich bald mehrere, bald einzelne Spalten. Bei irgend ausgedehnten Fracturen finden sich stets Blutungen zwischen Periost und Knochen, oft in bedeutender Ausdehnung, schon hieraus lassen sich in der Regel die während des Lebens entstandenen Fracturen von postmortal zugefügten Verletzungen unterscheiden. Mit Ossificationsdefecten und abnormer Nathbildung kann bei sorgfältiger Untersuchung Verwechslung nicht vorkommen.

Diastasen der Näthe finden sich meist zugleich mit Fracturen, selten allein; sie können durch fibröses, später verknöchernendes Gewebe verbunden werden. Bei geringerem Grad der Diastase können Periost und Dura unverletzt bleiben.

5. Von Neubildungen am Schädel sind hervorzuheben die Exostosen, welche sowohl von der inneren als von der äusseren Tafel ausgehen können; die nach innen vorragenden können durch Druck das Gehirn beeinträchtigen; Epilepsie, Lähmung, selbst Tod erzeugen.

Osteophytbildung findet sich (abgesehen von ihrer Betheiligung bei der Heilung von Fracturen) bei verschiedenen Knochenaffectionen häufig an der Innenfläche des Schädels, meist in Form einer feinen porösen im jugendlichen Zustande gerötheten, später weissgrauen Auflagerung. Namentlich bildet sich dieselbe in der Schwangerschaft, vom dritten Monat an (puerperales Osteophyt), am stärksten zu beiden Seiten des Sinus longitudinalis superior, später können die Osteophyten resorbirt werden, oder sich in compactes Knochengewebe umwandeln (Hyperostose der inneren Tafel), ausserdem kommen Osteophytbildungen vor in Folge chronischer Congestionen der Hirnhäute (bei Potatoren, bei Tuberkulösen).

Neubildung von Knorpelgewebe ist an den Schädelknochen selten, am häufigsten noch in der Gegend des Clivus (Echondrosis spheno-occipitalis), häufiger an den Gesichtsknochen. Fibrome entwickeln sich vom Periost, namentlich am Oberkiefer, zuweilen in der Orbita und der Nasenhöhle. Gefässgeschwülste, Cysten finden sich selten.

Sarkome treten ebenfalls vorwiegend an den Kiefern (Epulis) auf, selten gehen sie von den platten Schädelknochen aus, während ziemlich oft von der Dura mater aus solche Geschwülste secundär auf den Knochen übergreifen. Bindegewebsgeschwülste vom Charakter des Markschwammes gehen zuweilen von der Schädelbasis aus (Felsenbein, Keilbein) und bilden in die Schädelhöhle prominirende Tumoren, ähnliche, weiche Geschwülste entwickeln sich von den Gesichtsknochen aus.

Das Cylindrom wurde am häufigsten in dem Oberkiefer und der Orbita beobachtet, seltener an der Schädelinnenfläche von der Basis ausgehend.

6. Von entzündlichen Neubildungen ist die syphilitische Ostitis, welche von allen Knochen am häufigsten den Schädel befällt, bereits besprochen worden (vergl. S. 31). Tuberkulöse Erkrankungen der Schädelknochen wurden von Volkmann, Ried, Israel u. A. beschrieben, sie sind aber im Vergleich mit der Schädel-syphilis selten. Sitz der tuberkulösen Erkrankung sind vorwiegend die Scheitelbeine oder das Stirnbein. Die Knochentuberkulose verläuft auch hier in Form einer fungösen, bald verkäsenden Wucherung, welche zur Nekrose der von der tuberkulösen Neubildung umgebenen Knochenpartien führt. Die Tuberkulose greift in der Regel auf die harte Hirnhaut über.

Die Caries des Felsenbeins tritt am häufigsten bei Tuberkulösen auf, sie geht meist von der Paukenhöhle aus, ergreift von da allmählich das Innere der Felsenbeinbasis, den Processus mastoideus und erzeugt umfangliche Defecte. Die übelriechenden verjauchten Massen sind in die Lücken des morschen und porösen Knochens infiltrirt, derselbe erscheint bereits von der Schädelinnenfläche durch die Dura gesehen missfarbig, neben den jauchigen Massen finden sich in der Regel käsige Producte. Durch Perforation der inneren Tafel kann die Felsenbeincaries eitrige Pachymeningitis, Meningitis, Encephalitis hervorrufen, nicht selten bilden sich bei der Felsenbeincaries auch Hirnabscesse, welche in keinem continuirlichen Zusammenhang mit dem cariösen Herde stehen. In manchen Fällen von Caries erfolgt Perforation nach aussen durch den Proc. mastoideus oder den äusseren Gehörgang, es kann sich dann umfanglicher gangränöser Zerfall der benachbarten Weichtheile anschliessen. Andreerseits führt die Caries des Felsenbeines nicht selten zur Bildung jauchiger Metastasen (Thromben des Sinus transversus).

§ 2. Veränderungen an der Wirbelsäule. 1. Missbildungen: Die Wirbelsäule fehlt nur bei sehr unvollkommen entwickelten Missbildungen, bei höheren Graden der Acephalie ist sie rudimentär gebildet. Mangel eines oder mehrerer Wirbel oder Wirbelhälften findet sich selten bei sonst wohlgebildetem Körper, häufiger neben Hemicranie und Wirbelspalte.

Spaltung der Wirbelbögen (*Spina bifida*) kann die ganze Wirbelsäule betreffen (mit Hemicranie). Bei den geringsten Graden der Spaltbildung sind die beiden Hälften der Wirbelbögen entwickelt, aber nicht geschlossen. Bei höherem Grade sind die Bogenhälften unvollkommen oder es mangelt die eine oder andre Hälfte vollständig. Die partiellen Spaltbildungen finden sich am häufigsten in der unteren Dorsal- oder Lumbargegend. Ueberzahl von Wirbeln ist am häufigsten an der Brust- und Lendenwirbelsäule, am seltensten an der Halswirbelsäule beobachtet.

Die Verkrümmungen der Wirbelsäule sind selten angeboren, hierher gehören die mit Hydrorrhachis, Encephalocoele, halbseitiger rudimentärer Entwicklung der Wirbel, Bauchspalte verbundenen Deformitäten.

2. Die Wirbelverkrümmungen zerfallen in die folgenden Hauptformen:

Die Skoliose (seitliche Verkrümmung) ist bisweilen einfach, meist jedoch doppelt, indem an die zuerst sich ausbildende Krümmung eine compensirende Verbiegung nach der entgegengesetzten Seite an einem benachbarten Abschnitt der Wirbelsäule sich anschliesst. Bei geringeren Graden der Veränderung bleibt die normale Form der einzelnen Wirbel fast unverändert. Bei höheren Graden erfolgt stets eine Achsendrehung der Wirbel (Wirbelkörper nach der Convexität der Krümmung), ist dieselbe beträchtlich, so wölbt sich die seitlich gekrümmte Wirbelsäule stets auch nach hinten aus (*Skoliosis kyphotica*); ferner werden die Wirbelkörper an der concaven Seite keilförmig abgeschliffen, die Zwischenwirbelbänder entsprechend zusammengedrückt.

Ueber die Aetiologie der Skoliose herrscht noch keine Uebereinstimmung. Es stehen sich hier namentlich zwei Ansichten gegenüber, von der einen Seite hat man der Muskulatur die Hauptrolle zugeschrieben, durch ungenügende und ungleichmässige Thätigkeit der an der Wirbelsäule angreifenden Muskelpartien, resp. durch Muskelermüdung in Folge anhaltender einseitiger Haltung sollte die seitliche Verkrümmung entstehen, welche am häufigsten in der Brustwirbelsäule als Ausbiegung nach rechts hin, in der Lendenwirbelsäule in entgegengesetzter Richtung erfolgt. Andreerseits hat man die Skoliose auf primäre Veränderungen im Knochen zurückgeführt. Besonders Hueter hat die Skoliose als Resultat einer partiellen Entwicklungsstörung im Wachstum der Rippen und der Wirbel aufgefasst. Wahrscheinlich ist die Annahme,

dass die Disposition zur Entstehung der Skoliose in Weichheit und verminderter Resistenz der Wirbelsäule selbst und ihres Bandapparates gegeben ist, während für die Entwicklung der Deformität der Muskulatur Mitwirkung zukommt. Wenigstens für die grosse Mehrzahl der Fälle, die namentlich beim weiblichen Geschlecht in der Zeit des raschesten Wachsthums entstehen, möchte diese Auffassung berechtigt sein; hier pflegt die Skoliose auf einer mässigen Entwicklungshöhe stehen zu bleiben. Für gewisse hochgradige Fälle, welche oft schon in frühester Kindheit bemerklich sind, die bei beiden Geschlechtern gleich oft vorzukommen scheinen, ist dagegen im Sinne der Hueter'schen Theorie eine asymmetrische Entwicklung der Wirbel als wahrscheinliche Ursache anzuerkennen.

Die Kyphose (Krümmung nach hinten, Buckel) erscheint entweder als bogenförmige Krümmung (Excavation) oder als winkelförmige Knickung (*Malum Pottii*). Die bogenförmige Krümmung ist als Steigerung der normalen Krümmung anzusehen, sie findet sich namentlich im hohen Alter (Muskelschwäche, Atrophie der Wirbel und Wirbelbänder), auch in Folge von Rhachitis oder Osteomalacie entsteht bogenförmige Kyphose. Die winklige Knickung wird am häufigsten bedingt durch käsige (scrofulöse) Ostitis, sie kann ferner sich ausbilden in Folge von Usur der Wirbel durch Geschwülste, Aneurysmen. Ursache der Knickung ist die Zerstörung resp. der Zusammenbruch eines oder mehrerer Wirbelkörper. Die Wirbelsäule kann später durch Neubildung von Periost aus in ihrer abnormen Stellung fixirt werden. Häufig complicirt sich die Wirbeldestruction mit der Bildung von Senkungsabscessen.

Die Lordosis (Krümmung nach vorn) findet sich am häufigsten an der Lendenwirbelsäule, compensatorisch bei der durch Rhachitis, durch Luxation der Schenkelköpfe hervorgerufenen Beckendeformität, ferner als Ausgleichung für die Kyphose der oberen Abschnitte der Wirbelsäule, selten entwickelt sich primäre Lordose (bei Rhachitis, Osteomalacie).

An die Verkrümmungen der Wirbelsäule schliessen sich verschiedene weitere Störungen an den Eingeweiden der Leibeshöhlen, welche auf die Verengerung der letzteren zurückzuführen sind. In dieser Beziehung sind besonders hervorzuheben Behinderungen der Respiration, Hypertrophie des rechten Herzens, Druck auf die Leber, den Magen. Alle diese Störungen beruhen wesentlich auf den Deformitäten, welche der Brustkasten in Folge der Wirbelkrümmungen erleidet.

Bei Skoliose der Rückenwirbelsäule ist der Brustkasten nach der Hohlseite der Rückgratkrümmung in die Höhe geschoben, das Brustbein nach derselben Seite gerückt, die Achse des Brustkastens ist nach der Convexität der Dorsalkrümmung geneigt, in Folge dessen steht die entsprechende Seite tiefer, bei hochgradiger Krümmung können die betreffenden falschen Rippen auf dem Darmbein ruhen. Bei sehr hochgradiger Skoliose in der unteren Dorsalgegend findet die entgegengesetzte Verschiebung statt, der Thorax ist auf der convexen Seite in die Höhe geschoben, auf der entgegengesetzten Seite gesenkt. Die der Concavität der Krümmung entsprechende Thoraxseite ist bedeutend abgeflacht, die Rippen sind dicht zusammengedrängt, dagegen beschreiben die Rippen auf der Seite der Convexität einen Bogen, der bei bedeutender Achsendrehung die Wirbelkörper umfasst.

Bei bogenförmiger Kyphose der Rückenwirbel ist die Brusthöhle von oben nach unten verkleinert, von vorn nach hinten vergrössert, dabei ist der Thorax in die Höhe gedrängt, die vorderen Enden der oberen Rippen stehen höher als die hinteren und beschreiben einen nach oben convexen Bogen. Besonders bei der winkligen Kyphose ist der Brustkorb vorgeschoben, das Sternum tritt stark hervor. Stets ist das untere Thoraxende in Folge der Knickung der Wirbelsäule dem Becken genähert, bei hohen Graden können die Rippenränder selbst das Becken berühren.

3. Bei Verletzungen der Wirbelsäule handelt es sich wesentlich, abgesehen von den durch Läsion des Rückenmarks verursachten Störungen, um die Continuitätsstörungen an den Knochen. Am häufigsten kommen Fracturen der Wirbel und Zerreissungen der Zwischenwirbelkörper vor. Die Fracturen der Wirbelkörper, welche häufiger Querbrüche, seltener Längsbrüche sind, verlaufen in der Regel tödtlich, in Folge der fast ausnahmslos mit erfolgenden Verletzungen des Rückenmarks. Zerreissung der Zwischenwirbelkörper sind beinahe immer mit Fracturen complicirt, häufig auch mit

Luxationen der Wirbelkörper. In den seltenen Fällen von günstigem Ausgang der Wirbelverletzungen findet sich meist nur spärlich Callusbildung; die Vereinigung erfolgt mehr durch fibröse, später verkalkende Massen. Die Wirbelfracturen erfolgen am häufigsten an den oberen Halswirbeln, an den unteren Brust- und oberen Lendenwirbeln.

Verrenkung kommt, abgesehen vom Atlas und Epistropheus, sehr selten vor. An diesen Wirbeln erfolgt sie namentlich in Folge heftiger Zerrungen oder Drehungen des Halses; durch den Druck des Zahnfortsatzes auf das Rückenmark tritt meist sofort der Tod ein. An den unteren Halswirbeln sind zuweilen in Folge von Muskelzug bei heftigen Drehbewegungen Subluxationen beobachtet, welche nach gelungener Reposition günstig verlaufen.

4. Geschwulstbildungen an den Knochen der Wirbelsäule sind primär selten; wenn wir absehen von den mit Tuberkelentzündung einhergehenden chronischen Entzündungsprocessen, welche als Caries der Wirbelsäule, als scrofulöse Wirbelentzündung, endlich als Spondylarthrocace bezeichnet werden. Das Wesen dieser tuberkulösen Ostitis ist bereits im allgemeinen geschildert worden, ebenso ist angegeben, dass in diesen Vorgängen die häufigsten Veranlassungen der winkligen Kyphose liegen. Die tuberkulöse Spondylitis befällt vorzugsweise die oberen Halswirbel (Tumor albus nuchae), die mittleren und unteren Dorsalwirbel und endlich die oberen Lendenwirbel. Sie tritt auf in Form umschriebener, graugelblicher Herde oder diffuser Infiltrationen, welche allmählich um sich greifen, zusammenfließen und in Erweichung ausgehend erhebliche Zerstörungen hervorrufen. Die Gefahren der tuberkulösen Wirbelentzündung sind mannigfaltig, es kommt hier in Betracht die Schädigung des Rückenmarks durch Uebergreifen der Entzündung auf die Wirbelhöhle, durch die entstandenen Knickungen der Wirbelsäule, ferner die durch die Senkungsabscesse bedingten Störungen, die indirecten Folgen: Marasmus, Septicämie, allgemeine Tuberkulose, Amyloidentartung. Dennoch kommen Heilungen vor nach Perforation des Eiters, durch Verküderung der käsigen Massen, Knochenneubildung vom Periost aus, die entstandenen Deformitäten bleiben natürlich bestehen.

Von den eigentlichen Geschwülsten entwickeln sich primär von den Wirbeln noch am häufigsten Rundzellensarkome vom Charakter des Markschwammes. Nicht selten finden sich secundäre Geschwülste am Rückgrat, namentlich Carcinome. Die Entwicklung der Krebsmassen beginnt von den Markräumen der Spongiosa und zerstört durch ihr Wachsthum die Knochensubstanz, lässt übrigens die Zwischenwirbelbänder frei, die Geschwulstmassen wuchern nicht selten in die Wirbelsäule hinein und breiten sich zwischen Dura und Knochen aus, selten die erstere perforirend. Zuweilen treten die secundären Carcinome multipel in der Wirbelsäule auf, ja sie können solche verbreitete Zerstörung von Knochengewebe hervorrufen, dass sie ähnliche Verkrümmungen erzeugen wie die Osteomalacie. Nicht selten greifen auch Neubildungen direct von den Weichtheilen auf die Wirbelknochen über, namentlich gilt dies für die Geschwulstbildungen der Dura mater und der vor der Wirbelsäule gelegenen Lymphdrüsen.

§ 3. Veränderungen am Brustkorb. 1. Missbildungen und Formveränderungen. Die Abnormitäten am Brustkorb, welche sich als Theilerscheinung allgemeiner Missbildungen (Acephalie, Spaltbildung) finden, sind bereits erwähnt. Zuweilen kommen partielle Spaltbildungen an der Brustwand bei sonst wohlentwickelten Individuen vor, hierher gehören die Fälle von theilweiser oder totaler Längsspaltung des Sternums mit Ectopia cordis und ohne solche, ferner partielle Defecte der Rippenknorpel. Weiter ist zu erwähnen abnorme Form des Schwertfortsatzes (abnorme Länge, Spalten), der Mangel und die Verkümmern einzelner Rippen. Ueberzählige Rippen kommen neben überzähligen Wirbeln vor.

Von praktischem Werth sind die bei gewissen Lungenkrankheiten eintretenden Formveränderungen am Brustkasten. Hierher gehört vor allem der sogenannte phthisische Brustbau, derselbe ist charakterisirt durch schmale, enge, vorn platte Form, Vorspringen der Scapula und der Schlüsselbeine. Man muss hier übrigens wohl unterscheiden zwischen den Formveränderungen, welche erst durch Lungenkrankheit hervorgerufen werden, indem in Folge der Schrumpfung und Verödung der oberen Lungenpartien die oberen Thoraxabschnitte dem äusseren Luftdruck nachgeben, und zwischen den auf angeborener Anlage oder abnormer Entwicklung (frühzeitige Verknöcherung der Rippenknorpel, Freund)

beruhenden Deformitäten, von denen man annimmt, dass sie eine Disposition zur Phthisis verrathen.

Die als Trichterbrust bezeichnete anormale Bildung des Brustkorbes beruht wahrscheinlich auf einer Hemmung im Wachsthum der unteren Rippenknorpel. Von sonstigen Formabweichungen ist zu erwähnen der fassförmige Habitus des Brustkorbes bei Emphysematikern, ferner die meist einseitigen Auftreibungen durch Pneumothorax, durch pleuritische Exsudate. Nach der Resorption pleuritischer Ergüsse (in ähnlicher Weise nach der Verödung von Lungencavernen) kommt es zuweilen zu einseitigem Einsinken des Brustkastens, da die Lunge nicht mehr im Stande ist den Brustraum völlig auszufüllen. Die als Pectus carinatum bezeichnete Deformität am Brustkorb Rhachitischer ist bereits erwähnt worden.

2. Von Verletzungen am Brustkorbe sind die Rippenbrüche zu erwähnen, welche sehr häufig durch directe oder indirecte Gewalt erfolgen, während das Sternum, da es auf dem Brustkorb wie auf einer federnden Unterlage befestigt ist, und deshalb mechanische Insulte überträgt, nur selten fracturirt wird.

Einfache Rippenfracturen heilen leicht, doch finden sich meist leichte Verschiebungen an den Fracturstellen, auch sind die letzteren noch lange Zeit durch rundliche Auftreibungen bezeichnet. Die Hauptgefahr der Rippenbrüche liegt in der Verletzung der Lunge durch die Fracturenden (Hämoptysen, Hautemphysem).

3. Von Neubildungen sind die manchmal bei chronischer Pleuritis entstehenden Osteophyten zu erwähnen, durch welche zuweilen benachbarte Rippen verbunden werden. Geschwülste greifen nicht selten auf die Knochen des Brustkorbes direct über (z. B. Mammakrebs, Mediastinaltumoren). Ferner kommen hier isolirte secundäre Geschwulstknoten vor, namentlich Krebse. In einzelnen Fällen beobachtete man primäre, von den Rippen oder vom Sternum ausgehende Enchondrome.

Die entzündlichen Störungen an den Knochen des Brustkorbes, welche meist fortgesetzt sind (bei Pleuritis, Peripleuritis, Aktinomykose der Wirbelsäule), seltener als Localisation allgemeiner Infection (syphilitische Entzündungen am Brustbein und den Rippen) auftreten, erfordern hier keine specielle Besprechung.

§ 4. Veränderungen am Becken. Von krankhaften Veränderungen der Beckenknochen mögen hier nur die Deformitäten, soweit dieselben nicht bereits bei Besprechung der Rhachitis und der Osteomalacie Berücksichtigung fanden und die von dem Becken ausgehenden Geschwülste kurz besprochen werden.

Bei Skoliotischen ist das Becken stets schief und asymmetrisch, die der Dorsalkrümmung entgegengesetzte Seite des Beckens ist höher gestellt, die Ursache liegt in der compensatorischen Krümmung und Achsendrehung des Kreuzbeins (der Lendenkrümmung entgegengesetzt) und in der Abplattung der vorderen Beckenwand an der betreffenden Seite durch die ungleichmässige Vertheilung der Körperlast. Bei geringerem Grade der Skoliose ist allerdings die betreffende Abnormität des Beckens unmerklich.

Bei Kyphosis ist das Becken geräumig, meist auffallend stark geneigt, in Folge der compensatorischen Lordose der Lendenwirbelsäule. Geringe Neigung des Beckens neben Lordose kommt in jenen seltenen Fällen zu Stande, wo der letzte Lendenwirbel in Folge von Zerstörung des untersten Zwischenwirbelbandes nach unten und vorn gerückt ist (*Spondylolisthesis*). Durch eingehende Untersuchungen hat F. L. Neugebauer nachgewiesen, dass es sich bei der Spondylolisthesis um ein Abwärtsgedrücktwerden des fünften Wirbelkörpers in das kleine Becken handelt. Die Vorbedingung liegt in abnormer Verlängerung seiner seitlichen Portiones interarticulares, während ätiologisch chronisch entzündliche Veränderungen der letzteren, namentlich durch Traumen veranlasste, eine Rolle spielen.

Eine weitere Ursache abnormer Beckengestalt kann in der Bildung von Synostosen liegen. Die im fötalen oder kindlichen Alter eintretende einseitige Synostose der *Synchondrosis sacro-iliaca* bedingt die von Nägeli als schräg verengtes Becken bezeichnete Form. Hier sind auf einer Seite Kreuz- und Darmbein unter einander verschmolzen, das Kreuzbein ist zugleich in der betreffenden Hälfte verkümmert und gegen die synostotische Seite verschoben, während die Symphyse nach der entgegengesetzten Seite verrückt ist. Auch das Darmbein der synostotischen Seite ist mangelhaft entwickelt, es hat eine mehr gestreckte, gerade nach der Symphyse verlaufende Gestalt, die

Symphyse der kranken Seite stösst seitlich winklig auf die Symphyse der gesunden Hälfte, die Pfanne ist auf der ankylotischen Seite mehr nach vorn gerichtet. Die gesunde Seite ist besonders in ihrem vorderen Ende erweitert.

Durch doppelseitige Synostose der Kreuz-Darmbeinverbindungen entsteht das quer verengte Becken, hier sind beide Kreuzbeinflügel verkümmert, beide Hüftbeine von mehr gestreckter Form, die Schambeine treffen sich im spitzen Winkel, die Sitzbeine sind einander genähert. Der gerade Durchmesser ist dabei normal.

Weiter kommen Veränderungen der Beckenform durch Affectionen im Hüftgelenk zu Stande. Im kindlichen Alter in Ankylose ausgehende Coxitis bedingt Verziehung des Beckens nach der ankylosirten Seite wegen der frühzeitigen Verschmelzung der in der Pfanne zusammenstossenden Knochen. Ferner kommt Atrophie der Hüftbeine nach Coxitis vor, Verengerung des Beckens durch Vorwölbung des Pfannenbodens. Durch veraltete, namentlich spontane Luxationen des Femur nach hinten und oben bildet sich zuweilen Atrophie der entsprechenden Beckenseite und dadurch bedingte Verengerung und schiefe Gestalt des Beckens aus.

In Betreff der specielleren Verhältnisse dieser und anderer Beckenformitäten sei besonders auf die Arbeit von Litzmann, die Form des Beckens, aus neuester Zeit auf die Abhandlung von L. Winkel, Dystokie durch Beckenenge, Leipzig 1882 verwiesen.

Von Neubildungsprocessen an den Beckenknochen verdienen die Knochenneubildungen Hervorhebung. So findet sich ossificirende Periostitis am Becken besonders neben chronischer Entzündung im Hüftgelenk, dadurch kommt es zur Osteophytbildung, welche zuweilen über sämtliche Beckenknochen verbreitet gefunden wurde. Von Exostosen haben besonders die nach innen stachelartig vorragenden (sogenannte Stachelbecken), welche zuweilen erhebliche Dimensionen erreichen, praktische Bedeutung.

Von primären Geschwulstbildungen beobachtete man nicht selten Enchondrome an den Beckenknochen, ferner kommen Osteome und Osteosarkome vor, sowie weiche myelogene Tumoren (Beckenkrebs). Die letzteren erreichen oft bedeutende Grösse, ja sie können schliesslich das Becken förmlich ausfüllen. Ferner greifen zuweilen von den Beckenorganen ausgehende Geschwülste auf die Beckenknochen über und andererseits kommen auch metastatische Tumoren vor, am häufigsten und oft in bedeutender Ausdehnung Carcinomknoten.

In Betreff der Knochenkrankheiten der Extremitäten muss in Betreff der topographischen Verhältnisse auf die Handbücher der Chirurgie verwiesen werden. Die wichtigsten hier auftretenden Erkrankungen (Rhachitis, Osteomalacie, Ostitis, Geschwulstbildungen) sind hinsichtlich ihrer pathologisch-anatomischen Verhältnisse in den vorhergehenden Capiteln dieses Abschnittes besprochen.

SIEBENTES CAPITEL.

Krankheiten der Gelenke.

Literatur.

Ueber Krankheiten der Gelenke im Allgemeinen: Cooper, A treatise on diseases of the joints. London 1807. — Velpeau, Recherch. anat. physiol. et pathol. sur les cavités closes. Paris 1841. — Bonnet, Traité des maladies des articulations, Paris 1845. — Barwell, On diseases of the joints. — Volkmann, Pitha-Billroth, Handb. der Chirurgie II. 2. 491. 2. Aufl. 1882. — Hueter, Klinik der Gelenkrankheiten. Leipzig 1876. 2. Aufl.

Ankylose: Volkmann, Handb. d. Chirurgie v. Pitha-Billroth. II. — O. Weber, Virch. Arch. XIII. — Hueter, l. c. p. 214. — Lücke, v. Langenbeck's Arch. f. Chir. III. — Willems, Ueber knorpelige Ankylose, Diss. Bonn 1880.

Acute infectiöse Gelenkentzündung: Hensch, Charitéannal. VII. — Krause (Kettencoccus bei katarrh. Gelenkentz.), Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 43. — Kammerer (gonorrh. Arthritis), Centralbl. f. Chirurg. 1884. Nr. 4. — Heubner u. Bahrtdt, Berl. klin. Wochenschr. 1884. — Bäumlner (Typhus abdominalis), D. Arch. f. klin. Med. III. — Busch, Eulenburg's Real-Encyclopädie, V.

Arthritis deformans: Wernher, Beitr. zur Kenntniss d. Krankh. d. Hüftgelenks. Giessen 1847. — Zeis, Beitr. z. path. Anat. d. Hüftgelenks. Act. Leop. 1851. — Friedländer, De malo coxae senil. Bresl. 1855. — v. Thaden, v. Langenbeck's Arch. IV. S. 565. — Rokitsansky, Lehrb. d. path. Anat. — Förster, Lehrb. der pathol. Anat. — Ziegler, Virch. Arch. LXX. S. 502. — Weichselbaum, Virch. Arch. LV. — Gies, D. Zeitschr. f. Chir. XVI. Arthritis uratica: Rindfleisch, Path. Gewebelehre. S. 531. — Virch. Arch. XCIV. — W. Ebstein, Die Natur u. Behandl. der Gicht. Wiesbaden 1882 (enthält die Literatur der Harnsäuregicht).

Neuropathische Arthritis: Charcot, Arch. de physiol. I. — Benedikt, D. Arch. f. klin. Chir. XI. — Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1881. — Strümpell, Arch. f. Psychiatrie XII. 1882. — Czerny, Wien. med. Wochenschr. 1886. Nr. 26. — R. Virchow (Arthropathia tabidorum), Berl. klin. Wochenschr. 1886. 49.

Fungöse Gelenkentzündung und Gelenktuberkulose: Rust, Arthrokaologie. Wien 1817. — Lebert, Des maladies scroful. et tubercul. 1849. — Billroth, Allgem. chir. Pathol. Berlin 1863. — Nélaton, Recherches sur l'affection tuberculeuse des os. Paris 1857. — Köster, Ueber fungöse Gelenkentzündung, Virch. Arch. XLVIII. S. 111. — Friedländer, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 64. — König, Die Tuberkulose der Gelenke, D. Zeitschr. f. Chirurgie XI; Die chir. Klinik in Göttingen, Jahrb. 1875—79. S. 143. Leipzig 1882. — Schüller, Experim. u. histol. Unters. über die Entstehung der scroful. u. tub. Gelenkleiden. Stuttgart 1880. — Volkmann, Ueber den Charakter und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündung; Samml. klin. Vortr. Nr. 168—169. — Arnaud, Rev. de chirurgie III. p. 505. 1883. — Schuchard u. Krause, Fortschr. d. Med. 1883. Nr. 9. — Middeldorpf, Fortschr. d. Med. 1886. Nr. 8. — Müller, Centralbl. f. Chirurgie 1886. Nr. 14. — Garré, D. med. Wochenschr. 1886. Nr. 34.

Syphilitische Arthritis: v. Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. S. 60. — P. Güterbock, Arch. f. klin. Chirurgie. XXIII u. XXXI. — Falkson, Berl. klin. Wochenschrift 1883. Nr. 25.

§ 1. Verletzungen und mechanisch entstandene Formstörungen der Gelenke.

Durch traumatische Veranlassungen können, abgesehen von den Fracturen der Gelenkenden der Knochen, Brüche und Abtrennungen der Gelenkknorpel eintreten, ferner Zerreibungen der Bandapparate. Nach einfachen Fracturen und Wunden der Gelenkknorpel (z. B. der Rippen) erfolgt die Vereinigung entweder durch die Interposition eines fibrösen vom Perichondrium gebildeten Gewebes oder durch Knochenneubildung von dort aus. Häufig kommt es an den Gelenken (namentlich den freier beweglichen der Extremitäten) in Folge von Traumen zur Luxation, das heisst zu mehr oder weniger vollständiger Störung des Zusammenhangs der das Gelenk bildenden Knochen; ist die Berührung der das Gelenk constituirenden Knochenpartien völlig aufgehoben, so bezeichnet man die Luxation als vollständig, bei unvollständiger Trennung als Subluxation. Bei traumatischen Luxationen finden stets ausgedehnte Zerreibungen der Gelenkkapsel und der Bandapparate statt, der Gelenkkopf tritt durch den Kapselriss aus, häufig werden auch die das Gelenk umgebenden Muskeln zerrissen. Findet keine Reposition des dislocirten Theiles statt, so heilen die Kapselrisse, die Kapsel und die Bänder schrumpfen zusammen, die zerrissenen und ausser Thätigkeit gesetzten Muskeln atrophiren. Die alte Gelenkhöhle büsst ihren Knorpelüberzug ein, sie wird durch knöcherne oder fibröse Massen ausgefüllt. Der luxirte Theil wird durch fibröse Massen eingekapselt, die neugebildeten fibrösen Massen treten dabei in Verbindung mit dem Periost. Im günstigen Fall, besonders bei jugendlichen Individuen, kann durch Usur und condensirende Ostitis an der mit dem luxirten Gelenkkopf in Berührung stehenden Knochenfläche und durch Bildung eines Knochenringes in Folge ossificirender Periostitis der Umgebung ein mehr oder weniger vollkommenes Gelenk entstehen. In anderen Fällen wird der luxirte Theil mit dem benachbarten Knochen und den umgebenden Weichtheilen durch feste fibröse Massen ankylosisch verbunden, durch nachträgliche Verknöcherung dieser Massen kann eine förmliche Knochenkapsel entstehen. Ist der luxirte Theil ohne Berührung mit einer Knochenfläche, so wird derselbe nach Art eines fremden Körpers abgekapselt. Die spontane Luxation entsteht in Folge von Zerstörung der knöchernen Gelenkenden und der Bänder durch

Entzündungs- und Ulcerationsprocesse, unter Mitwirkung des Muskelzuges (häufig auch leichter traumatischer Einwirkungen). Gewöhnlich schliesst sich Ankylose des luxirten Gelenkendes an.

Abnorme Stellungen der Gelenkenden zu einander kommen ferner zu Stande durch Contracturen von Muskeln, von Fascien und Bändern, von grossen tiefgreifenden Narben: In erster Richtung ist hinzuweisen auf die angeborenen abnormen Stellungen der Gelenke. Diese Deformitäten können auch, namentlich im kindlichen Alter, erst nach der Geburt entstehen, entweder spontan oder in Folge von Krankheiten der nervösen Centralorgane, welche Lähmungen oder Contracturen von Muskeln hervorrufen. Im Anfang erleiden die Gelenkenden keine Formveränderungen, bei längerem Bestehen findet jedoch beträchtliche Verschiebung der Gelenkflächen und Gestaltsveränderung der Knochen statt. Der Knorpelüberzug der Gelenkflächen schwindet, während sich an der abnormen Berührungsstelle neue Knorpeldecken bilden; ferner erfolgen nicht selten, besonders an den Stellen, welche vorzugsweise die Körperlast tragen, durch ossificirende Periostitis partielle Verdickungen. Endlich sind noch zu erwähnen die Deformitäten der Gelenke, welche auf der Einwirkung der Körper schwere in Verbindung mit einseitigen Muskelanstrengungen beruhen. Diese Verhältnisse entwickeln sich namentlich bei jugendlichen Handwerkern, welche bei ihrer Arbeit lange stehen müssen, sie betreffen das Knie- und Fussgelenk und entsprechen der als *Pes valgus* und *Genu valgum* benannten Stellung.

Pes varus (Klumpfuß), Abweichung des Fusses mit der Sohle nach innen, sodass der Rücken nach aussen, der äussere Fussrand nach unten gekehrt ist. — *Pes valgus* (Plattfuß), Abweichung des Fusses mit der Sohle nach aussen, sodass der Fussrücken nach innen, der innere Fussrand nach unten gekehrt ist. — *Pes equinus* (Pferdefuss, Spitzfuß), Abweichung des Fusses mit der Sohle nach hinten, der Rücken ist nach vorn gerichtet, der Fuss berührt beim Stehen den Boden mit den Zehen und den Vorderenden der Metatarsusknochen. Durch Combination mit den vorerwähnten Abweichungen entsteht der *Pes varo-equinus* und *valgo-equinus*. — *Pes calcaneus* (Hackenfuss), Fussspitze erhoben, nur die Ferse tritt auf, sie ist wie eine Stelze abwärts gerichtet und ragt nicht nach hinten vor. An der Hand kommen entsprechende Verkrümmungen vor. *Genu valgum*, Abweichung der Kniegelenke nach innen (Xbein, Bäckerbein), *Genu varum*, Abweichung der Kniegelenke nach aussen (Säbelbein). Wegen der näheren ätiologischen und anatomischen Verhältnisse dieser abnormen Gelenkstellungen muss auf die Lehrbücher der speciellen Chirurgie verwiesen werden.

Als Ankylose bezeichnet man eine unbewegliche Vereinigung der Gelenkflächen durch feste Zwischensubstanz. Diese Definition umfasst nicht die Gelenksteifigkeit, welche man als falsche Ankylose (Pseudoankylose) bezeichnet, hier sind die Gelenkflächen nicht unter einander verbunden, sondern die Fixirung ist verursacht durch Verkürzung der umgebenden Weichtheile. Für die echte Ankylose kann man wieder, je nach der Art der fixirenden Zwischensubstanz eine fibröse, eine knorpelige, eine knöchernerne Form unterscheiden. Bei der fibrösen Ankylose ist der Zwischenraum zwischen den Gelenkenden durch Bandmassen ausgefüllt, diese Verwachsung betrifft entweder die ganze Gelenkfläche oder einzelne Stellen derselben. Häufig sind in die fibrösen Massen dünne Knochenpartien eingebettet, selten finden sich knorpelige Verbindungen der Gelenküberzüge. Uebrigens können fibröse Verwachsungen auch dadurch zu Stande kommen, dass die verdickte Synovialhaut seitlich über die Knorpel hinwuchert und mit denselben verwächst. Selten sind die Gelenkenden durch neugebildete Knochenmassen völlig verschmolzen (knöchernerne Ankylose), zuweilen erfolgt die Fixirung durch vom Periost gebildete, die Gelenke überbrückende, Knochenspannen. Die Ankylose schliesst sich meist an Entzündungen der Gelenkflächen an, welche zur Zerstörung der Knorpelüberzüge geführt haben. Die Neubildung des ver-

bindenden Gewebes geht dann von dem blosgelegten, durch die Entzündung veränderten Gewebe des Knochens aus.

§ 2. **Circulationsstörungen und acute Entzündungen der Gelenke.** Ueber Anämie der Gelenkapparate ist nicht viel zu sagen, erscheint uns doch schon das normale Gelenk im höchsten Grade anämisch. Wichtiger ist die Hyperämie der Gelenke, namentlich die congestive Form derselben. In manchen Fällen, wo während des Lebens ausgesprochene Symptome einer Gelenkaffection vorhanden waren (so z. B. in frühen Stadien des acuten Gelenkrheumatismus, nach Contusionen) finden wir bei der Section lediglich diese Veränderung. Die congestive Hyperämie betrifft besonders die Ränder der Gelenkknorpel, welche an den meisten Gelenken von der Synovialhaut überzogen werden; in dem den Knorpel bedeckenden Theil dieser Haut sieht man einen Kranz injicirter Gefässe, welche nach der Mitte der Gelenkfläche zu convergiren, weiterhin können diese Gefässe zugleich mit dem Gewebe der Synovialis wuchern und den Knorpel mit einer vascularisirten Membran überziehen (*Synovitis pannosa*). Die zottigen Anhänge der Synovialhaut sind verlängert, injicirt, nicht selten von Ekchymosen durchsetzt. Zugleich pflegt die Synovia vermehrt zu sein, sie ist von besonders wässriger oder von normaler Consistenz.

Blutungen in die Gelenkhöhle (*Hämarthros*) sind meist durch traumatische Einwirkungen veranlasst, so durch höhere Grade von Gelenkcontusion, bei Luxationen, Fractur der Gelenkenden, Zerreiſsung der Bandapparate. Ferner können Blutungen bei Entzündungen eintreten (hämorrhagische Entzündung), selten finden sie sich bei der hämorrhagischen Form der Pocken, bei Scorbut, hämorrhagischer Diathese. Ein Theil des in die Synovialhöhle ergossenen Blutes gerinnt, es kann flächenhafte Schichten auf der Oberfläche der Synovialmembran bilden, sehr oft erfolgt zugleich vermehrte Absonderung der Synovia. Wirken nicht neben der Blutung entzündungserregende Momente mit, so ist der seröse Erguss in das Gelenk meist nur spärlich, die Resorption des Blutes erfolgt ziemlich rasch, doch findet man zuweilen noch nach Jahren an den Gelenkflächen durch Einlagerung von Hämatoidinkörnchen bedingte gelbe Flecke in der Synovialmembran.

Durch Thierexperimente wies B. Riedel (Jahresber. der chir. Klinik in Göttingen 1875—1879, S. 183) nach, dass die Synovialis die Fähigkeit besitzt, etwa zwei Drittel des ergossenen Blutes flüssig zu erhalten, während ein Drittel gerinnt. Das Verhalten der Blutcoagula ist verschieden, je nachdem sie sich fest an die Wand anlegen oder als freie Körper lose im Gelenk liegen bleiben. Im ersteren Fall schlägt sich schon am 3. Tage das Endothel des Gelenks über das Blutcoagulum hinüber, das Coagulum wird in die Wand aufgenommen und wird von Zellsträngen durchwachsen; das freie Coagulum wird von einer Lage platter Zellen bedeckt, in verhältnissmässig kurzer Zeit verfallen weiterhin auf dem Wege fettigen Zerfalls die Coagula der Resorption.

Oedem der Gelenkbänder sowie Wassererguss in die Gelenkhöhle (*Hydarthros*) findet sich fast nie bei allgemeiner Wassersucht oder Oedem der entsprechenden Gliedmaassen, sondern fast nur in Folge entzündlicher Irritation; man kann daher diese Affection nicht als einfache Wassersucht betrachten, sondern muss sie als seröse Entzündung ansehen (*Synovitis serosa*, entzündlicher Hydarthros). Wenn man übrigens allgemein die Synovialmembran, welche die Innenfläche der fibrösen Gelenkkapsel auskleidet, zu den serösen Häuten rechnet, so darf man dabei nicht vergessen, dass die Structur in mancher Beziehung von den übrigen serösen Häuten abweicht; in dieser Richtung ist ihre grössere Dicke, ihr succulenteres Gewebe, die stärkere Epithel-lage, das Vorhandensein zottiger Anhänge, endlich die Secretion einer schleimartigen Flüssigkeit zu berücksichtigen. Alle diese Verhältnisse nähern die Membrana synovialis mehr den Schleimhäuten und aus diesem Gesichtspunkt ist es verständlich, dass man eher von einem serösen Katarrh, als von einer

einfachen Wassersucht der Synovialmembran sprechen kann. Das bei der acuten serösen Entzündung der Synovialmembran (*Arthromeningitis serosa*, *Hydrops articuli acutus*) gelieferte, oft sehr reichliche Exsudat kann sehr rasch resorbirt werden, während das Gelenk zur Norm zurückkehrt.

Eine andere Form der acuten Gelenkentzündung ist die *Arthromeningitis fibrinosa*, auch als *Arthromeningitis crouposa* bezeichnet, obwohl sie dem echten Schleimhautcroup fernsteht, vielmehr der fibrinösen Entzündung der serösen Häute z. B. der Pleura, des Peritoneums analog ist. Diese Entzündungsform findet sich nicht selten neben der vorigen, namentlich auch bei acutem Gelenkrheumatismus, ferner zuweilen in der Nähe phlegmonöser Entzündung, bei Pyämie, bei acuter Miliartuberkulose der Synovialis, endlich auch in Folge von Traumen, welche die Gelenke betroffen haben. Die fibrinöse Entzündung ist charakterisirt durch die Bildung weisser oder gelblicher Fibrinausscheidungen, welche in dem serösen Erguss des Gelenks in flockiger Form suspendirt sind oder auch in Form membranöser Massen ziemlich fest der Oberfläche der Synovialmembran anhaften. Sehr selten kommt die fibrinöse Arthromeningitis ohne Hydarthros vor.

Indem zu den bisher besprochenen Formen Eiterung hinzutritt, bildet sich die sero-purulente, die sero-fibrinös-purulente Gelenkentzündung aus, am häufigsten sind alle drei Processe combinirt; häufig findet man diese Form bei infectiöser Entzündung, namentlich wenn traumatische Eingriffe mitwirkten. Hier ist die Synovialhaut getrübt, verdickt, mit weichen, Eiterkörperchen enthaltenden Faserstoffauflagerungen bedeckt. Dass die Schwellung der Gelenkserosa nicht allein auf der serösen Infiltration beruht, weist die mikroskopische Untersuchung nach, das Epithellager, das Bindegewebe der Synovialmembran, das perisynoviale Gewebe ist von Eiterzellen durchsetzt. Wenn die Eiterung bedeutende Dimensionen annimmt, sodass das Exsudat einen rein eitrigten Charakter erhält (*Arthromeningitis purulenta*, acuter Gelenkabscess, *Arthropyosis*), so schreitet dieselbe leicht auf das perisynoviale Gewebe über, es schliessen sich dann bald weitere Störungen an. Die Hauptgefahr für das Gelenk beruht auf dem Fortschreiten der Eiterung auf den Gelenkknorpel. In diesem erfolgt lebhaftere Zellwucherung, die Grundsubstanz erweicht, der Knorpel zerfällt geschwürig; der seines Ueberzuges beraubte Knochen wird freigelegt, es entsteht rareficirende Ostitis, Eiterung des Markgewebes, Caries. Andererseits setzt sich nicht selten die Eiterung auf die Kapsel, die Gelenkbänder, die umgebenden Weichtheile fort (*Panarthrititis*). Zuweilen geht die purulente Arthritis aus den besprochenen leichteren Formen der Gelenkentzündung hervor, die ja nur graduell von ihr unterschieden sind, häufig ist jedoch von vornherein der purulente Charakter der Entzündung ausgesprochen. Auch hier ist ein günstiger Ausgang möglich, häufig erfolgt jedoch nach dem Rückgängigwerden der acuten Entzündung Schrumpfung und Retraction der Gelenkkapsel und des umgebenden Bindegewebes, welche zur Pseudoankylose führt. Ein besonders ungünstiger Ausgang tritt ein, wenn sich in der erwähnten Weise Knorpel- und Knochenentzündung an die Gelenkeiterung anschliesst, hier kommt es zu umfänglichen Zerstörungen. Heilung dieser tiefgreifenden purulenten Arthritis ist nur mit Hinterlassung von Ankylose möglich. Im Ganzen selten geht die primäre purulente Arthritis in Verjauchung über, am ersten erfolgt diese Veränderung, wenn durch Perforation der Kapsel Communication mit der äusseren Luft hergestellt ist. Dagegen kommt eine acut verjauchende Gelenkentzündung namentlich secundär vor, nach primärer acuter Osteomyelitis der Gelenkenden, ferner bei auf die Gelenke fortschreitenden jauchigen Processen der Weichtheile in der Umgebung des Gelenkes. Endlich kann die acute purulente Arthritis in chronische Gelenkentzündung übergehen.

Abgesehen von der traumatisch veranlassten, der idiopathischen oder der durch directes Uebergreifen eitriger Processe bedingten purulenten Arthritis kommt Gelenkeiterung namentlich auch in Folge von Pyämie vor, auch hier (besonders bei Septicopyämie) hat die Entzündung häufig einen jauchigen Charakter. Auffallend ist es, dass man in den mit reichlichem Eiter gefüllten Gelenken oft die Synovia, die Knorpeloberflächen ganz normal, nicht einmal hyperämisch vorfindet. Auch bei anderen schweren Allgemeinkrankheiten (Typhus, Ruhr, Diphtheritis, Scharlach) kommen multiple Gelenkentzündungen vor, welche bald den Charakter der eitrigen, bald der serösen oder serös-purulenten Entzündung haben; in allen diesen Fällen muss man annehmen, dass in ähnlicher Weise, wie auch beim acuten Gelenkrheumatismus Infectionsträger aus dem Blut in den Gelenken deponirt wird.

Auch für die an Harnröhrentripper sich zuweilen anschliessenden Gelenkentzündungen (gonorrhöische Arthritis) ist diese Annahme wahrscheinlich, von Kammerner wurden in hierhergehörigen Fällen Tripperkokken im Gelenkexsudat nachgewiesen.

§ 3. **Chronische Entzündungen der Gelenke.** Mit dem Sammelnamen der chronischen Arthritis werden Gelenkerkrankungen zusammengefasst, welche sowohl ätiologisch als in ihrem anatomischen Verhalten verschiedenartige Verhältnisse bieten. Es ist hierbei zu beachten, dass nur bei einem Theil der hierhergerechneten Arthropathien von vornherein unzweifelhafte entzündliche Veränderungen vorliegen, zu denen sich Ernährungsstörungen am Gelenkapparat secundär hinzugesellen; bei einem anderen Theil dieser Gelenkleiden ist dagegen der Ausgang der Veränderung in regressiven Ernährungsstörungen gegeben, ja es können wirklich entzündliche Processe auch im weiteren Verlauf ausbleiben. Es geht also auch hier die allgemein übliche Verwendung des Namens der chronischen Entzündung über das Gebiet der Veränderungen, deren entzündlicher Ursprung sicher erkennbar ist, hinaus. Die Eintheilung der chronischen Gelenkentzündungen wird dadurch erschwert, dass einerseits dieselbe Ursache verschiedenartige anatomische Veränderungen bewirken kann, während andererseits im anatomischen Sinne gleichartige Gelenkerkrankungen ungleichen Ursprungs sein können.

In ätiologischer Richtung kann man den rein traumatischen und den infectiösen Ursprung chronischer Arthritis unterscheiden, beide Verhältnisse wirken nicht selten zusammen. Weiter schliesst sich die chronische Gelenkentzündung an, die aus abnormer Blutzusammensetzung hervorgeht (Harnsäuregicht), viertens kommt jene Gruppe von Gelenkerkrankungen in Betracht, welche unzweifelhaft aus Ernährungsstörungen hervorgehen, mögen dieselben auf Grund allgemeinen Rückganges der Körperernährung (senile Arthritis) oder in Folge besonderer Verhältnisse, zum Beispiel im Anschluss an chronische Erkrankungen des centralen Nervensystems (neuropathische Gelenkaffectionen) entstehen. Uebrigens muss man anerkennen, dass es oft unmöglich ist, den einzelnen Fall chronischer Arthritis mit Bestimmtheit der einen oder anderen der eben angeführten ätiologischen Gruppen zuzuweisen, namentlich gilt das für die sogenannte chronische rheumatische Arthritis, auch für gewisse Fälle der deformirenden Arthritis.

Anatomisch kann man die chronischen Gelenkentzündungen in zwei Hauptgruppen trennen, je nachdem eine Exsudation in die Gelenkhöhle stattfindet oder nicht. Nach dem Charakter des Ergusses unterscheidet man eine seröse und eine purulente Form der chronischen Arthritis.

Die chronische seröse Gelenkentzündung (chronischer Hydarthros) kann aus der früher erwähnten acuten serösen oder serös-fibrinösen Arthritis hervorgehen oder sie entwickelt sich ohne acutes Vorstadium. Bei dieser Gelenkerkrankung, die am häufigsten das Kniegelenk befällt, tritt neben

der Ansammlung reichlicher seröser Flüssigkeit Trübung und Verdickung der Synovialmembran hervor, zuweilen wuchern die Gelenkzotten und treiben secundäre Sprossen, auch herniöse Ausbuchtungen der Gelenkkapsel kommen hier vor, in der Regel geht diese Gelenkentzündung im weiteren Verlauf in eine der anderen Formen chronischer Arthritis über.

Die chronische eitrige Gelenkentzündung ist stets infectiösen Ursprunges, sie entwickelt sich theils als Ausgang acuter purulenter Arthritis, theils tritt sie zu anderen chronischen Gelenkentzündungen hinzu, namentlich tritt Eiterung nicht selten bei tuberculöser Gelenkentzündung hinzu. Abgesehen von dem eitrigen Exsudat in der Gelenkhöhle ist die Synovialhaut an ihrer Oberfläche mit fibrinös-zelligen Massen bedeckt und durch Eiterzellen infiltrirt. Im Gelenkknorpel treten Ernährungsstörungen hinzu, die Knorpelzellen degeneriren fettig, die Grundsubstanz zerfällt fasrig, der Knorpel verfällt der Nekrose und die freigelegte Knochensubstanz kann jetzt Sitz eitriges Ostitis werden, häufiger kommt allerdings der umgekehrte Fall vor, dass ein Knochenabscess in das Gelenk durchbricht und eitriges Entzündung in demselben bewirkt. Auch eitriges Zerfall der Gelenkkapsel und periarticuläre Eiterung kann eintreten. Durch narbige Verwachsung der freigelegten Knochenenden und durch Knochenneubildung vom Periost aus kann nach dem Ablauf der Eiterung Heilung mit Ankylose des betroffenen Gelenkes eintreten.

Die chronischen Gelenkentzündungen, welche in der Regel ohne oder nur mit unerheblicher Exsudation in die Gelenkhöhle verlaufen, lassen sich nach den vorwiegenden anatomischen Veränderungen in eine Anzahl von Formen theilen, bei denen immer zu berücksichtigen ist, dass oft Combination derselben beobachtet wird. In diesem Sinne unterscheidet man eine deformirende, eine ulceröse und eine adhäsive chronische Arthritis, ferner eine durch das Auftreten von Harnsäureablagerungen charakterisirte chronische Gelenkentzündung (Arthritis urica) und eine besondere Gruppe bildet noch die fungöse Arthritis, die wir in Rücksicht auf ihre Beziehung zur Tuberkulose besonderer Besprechung vorbehalten.

a) Die *Arthritis deformans* (chronische Gicht, *Arthritis pauperum*) ist charakterisirt durch die Verbindung chronisch verlaufender Wucherungs- und Degenerationsvorgänge, deren Endresultat in bedeutenden Veränderungen der Gelenkconfiguration liegt. Die ersten Störungen beginnen in den Knorpelpartien, diese erscheinen bei grober Betrachtung rauh, bald gleichmässig zottig, bald mit feinblättrigen Vorrugungen. Die mikroskopischen Veränderungen bestehen in einer fibrillären Zerfaserung der Knorpelgrundsubstanz, welche senkrecht auf die Achse des Gelenkes erfolgt, daneben findet active Wucherung der Knorpelzellen statt, Kernvermehrung, Bildung von Tochterzellen. Später gehen sowohl die gewucherten Knorpelzellen als die zerfaserte Grundsubstanz zu Grunde (zum Theil auf dem Wege fettiger Metamorphose und des einfachen Schwundes). Auf diese Weise schwindet der Gelenkknorpel mehr und mehr, namentlich an den seitlichen Theilen des Gelenkes, wo der Druck am stärksten ist, die mittleren Partien bleiben oft lange noch erhalten. An den Stellen, wo der Knorpel zerstört ist, werden die freigelegten Knochenpartien durch die Reibung der correspondirenden Gelenktheile in braungelbliche glänzende Flächen verwandelt (sogenannte *Schliffflächen*), unter denselben ist eine Schicht des Knochengewebes sklerosirt, der Knorpel in der Umgebung ist häufig in Zerfaserung begriffen. Was aber den schweren Fällen der deformirenden Arthritis wesentlich ihren Charakter aufdrückt, sind die Vorgänge am knöchernen Theil der Gelenkenden, auch diese sind theils progressiver, theils regressiver Natur. Der Knochenschwund erfolgt subchondral, ist also nicht auf Abschleifung zu beziehen. Dadurch können umfangliche

Knochenpartien, ja ganze Gelenkköpfe allmählich zum Schwund gebracht werden. Daneben besteht Neubildung durch ossificirende Periostitis in der Nähe des Gelenkes. Durch solche Combination entstehen eigenthümliche Gestaltveränderungen der Gelenke. So finden wir bei Arthritis deformans das Hüftgelenk des Femur oft derartig verändert, dass es den Anschein gewinnt, als wenn der Gelenkkopf an der Diaphyse herabgerutscht wäre, während in der That der alte Gelenkkopf völlig geschwunden und durch Knochenneubildung vom Periost aus ersetzt ist. In ähnlicher Weise entstehen Erweiterungen der Hüftpfanne, indem der Pfannenrand schwindet und durch Knochenneubildung vom Periost aus ein neuer Knochenring sich ausbildet (Wandern der Pfanne).

Während in frischen Fällen die Gelenkkapsel und die Bänder bis auf mässige Verdickung und Endothelverlust der Oberfläche nicht verändert erscheinen, betheiligen sich im weiteren Verlauf der Krankheit auch diese Gebilde. Die Gelenkzotten vergrössern sich, sie treiben Auswüchse, es bilden sich mehr Zotten als normaler Weise vorhanden sind, besonders an der Stelle, wo die Synovialmembran sich auf den Knorpel umschlägt, sodass auf dem Knorpelrand ein förmlicher Franzenbehang aufliegt. Ausserdem kommt es zuweilen in den Zotten zur Wucherung von Fettzellen oder auch von Knorpelgewebe, das letztere kann weiterhin verknöchern, selten kommt es zur Verknöcherung in der Gelenkkapsel.

Die deformirende Arthritis findet sich am häufigsten am Hüftgelenk (*Malum coxae*), ferner am Kniegelenk, den Finger- und Fussgelenken, dem Claviculargelenk; den Synarthrosen der Wirbelsäule (*Spondylitis deformans*). Sehr häufig werden gleichzeitig oder nacheinander zahlreiche Gelenke befallen. Sie tritt namentlich bei älteren Leuten auf, zugleich mit atheromatöser Entartung der Gefässe (*Endarteriitis deformans*), mit der diese Form der Gelenkentzündung überhaupt eine unverkennbare Aehnlichkeit besitzt.

b) Die *Arthritis ulcerosa sicca* (*Caries sicca*) wird ebenfalls eingeleitet durch Ernährungsstörungen im Knorpel (fettige Degeneration der Zellen und fasrige Zerklüftung der Grundsubstanz); gleichzeitig mit dieser oder selbst vorher treten in der Knochensubstanz Ernährungsstörungen auf (senile Osteoporose), während die Gelenkkapsel meist verdickt ist. Der regressiv veränderte Knorpel schwindet gewöhnlich zuerst von den Rändern, weiterhin kann der grösste Theil des Gelenkknorpels zu Grunde gehen und auch die freigelegten Knochenoberflächen verfallen lacunärer Einschmelzung, während in der weiteren Umgebung durch neue Apposition von Knochensubstanz Sklerose eintreten kann. Der Unterschied gegenüber der deformirenden Arthritis liegt wesentlich darin, dass bei der ulcerösen Arthritis eine sehr langsam fortschreitende Zerstörung der Gelenkflächen ohne Hinzutreten intensiver Knorpelwucherung und ossificirender Periostitis erfolgt. Die hier besprochene Gelenkerkrankung kommt am häufigsten im hohen Alter vor (*Malum senile*),



Fig. 11.

Deformirende Entzündung im Hüftgelenk.
1/2 der natürl. Grösse.

doch kommt eine gleichartige Ernährungsstörung vor durch Erkrankungen der nervösen Centralorgane (neuropathische, auf trophoneurotische Störungen zurückgeführte Arthropathien bei Tabes dorsalis), ferner kann die Caries sicca auch an acute Gelenkerkrankungen infectiösen oder traumatischen Ursprunges sich anschliessen. Bei der senilen Form wird häufig das Hüftgelenk befallen, ferner Schulter- und Ellenbogengelenk, die neuropathische Arthritis ulcerosa befällt namentlich die Kniegelenke.

c) Die *Arthritis adhaesiva* führt zur Verwachsung der Gelenkflächen, sie geht theils aus acuter Gelenkentzündung verschiedenartigen Ursprunges hervor, theils stellt sie den Ausgang chronischer Arthritis dar. So kann aus der Knorpelzerstörung, welche die eben besprochene ulceröse Gelenkentzündung charakterisirt, eine Verwachsung der Knochenenden durch vascularisirtes Bindegewebe hervorgehen. Namentlich ist auch die als chronische rheumatische Arthritis bezeichnete Arthritis dadurch ausgezeichnet, dass sie sehr häufig zur Gelenksteifigkeit durch solche Adhäsionen führt. Es werden meist mehrere Gelenke befallen, in denselben sind in der Regel keine erheblichen synovialen Ergüsse vorhanden, die Gelenkkapsel ist sehnig verdickt, auch das periarticuläre Gewebe wird öfters sklerosirt. Zwischen den verschiedenen Stellen der Synovialmembran bilden sich Adhäsionen, auch der Knorpel wird oft in erheblicher Ausdehnung durch gefässhaltiges Bindegewebe ersetzt.

Abgesehen von diesem Ausgang der chronischen rheumatischen Arthritis in Ankylose, kommt auch hier Uebergang in progressive Ulceration der Gelenkenden und in deformirende Arthritis vor. Nicht selten findet man in einzelnen Gelenken adhäsive Entzündung, während in anderen einfache Ulceration oder Arthritis deformans besteht. Die Aetiologie der chronischen rheumatischen Arthritis ist noch sehr dunkel, öfters werden traumatische Einwirkungen, am häufigsten aber „Erkältungen“ als Ursachen angeschuldigt.

d) Die *Arthritis uratica* (Gicht der Reichen, Podagra, Chiragra u. s. w.) beruht auf der Ausscheidung harnsaurer Salze in die Gelenkhöhle, die Gelenkbänder, die Knorpel und Knochen. Im Knorpel sind zuweilen die Knorpelzellen Hauptablagerungsplätze der in Form des harnsauren Kalkes und Natrons abgelagerten Salze, sie bilden die Mittelpunkte der sternförmigen Krystallbüschel, welche den Knorpel durchsetzen. Diese Ablagerung der Krystalle in die Knorpelzellen ist jedoch kein regelmässiges Vorkommniss. Uebrigens werden die harnsauren Salze nicht blos in die Gelenke abgelagert, sondern auch in das Bindegewebe der Umgebung, der Sehnen, ja auch des subcutanen Gewebes und der Haut selbst (Gichtknoten).

Die Ablagerung der harnsauren Salze in die Gelenke erfolgt in der Regel schubweise unter heftigen entzündlichen Erscheinungen (Gichtanfall), es bilden sich hochgradige Hyperämie der Synovialis, Oedeme der Umgebung, zuweilen findet man die Knorpelzellen gewuchert. Im Ganzen selten schliesst sich ein chronisches Gelenkleiden an, welches zur Eiterung, zur Caries der Gelenkenden führen kann. Die Harnsäuregicht tritt auf in den kleinen Gelenken der Fussphalangen und der Hände, selten in den Cubitalgelenken, der Schulter, häufiger im Kniegelenk. Die Gicht befällt vorzugsweise Individuen, welche

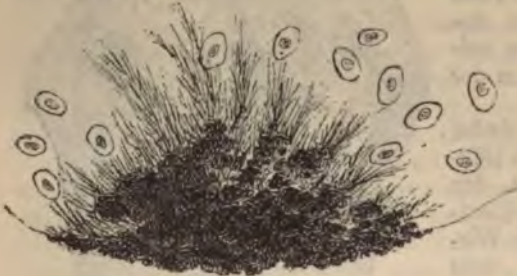


Fig. 12.

Körnige und nadelförmige Harnsäureablagerungen im Knorpel (Harnsäuregicht im Kniegelenk. Vergr. 1:150).

bei reichlicher, besonders eiweissreicher Nahrung sich wenig Bewegung machen, auch bei chronischer Bleivergiftung entwickelt sich öfters diese Gelenkerkrankung. Die harnsaure Diathese ist keineswegs auf die Gelenke beschränkt, in der Regel finden sich zugleich chronische Affectionen anderer Organe (Fettherz, Fettleber, Harngries, Blasensteine, Schrumpfniere).

Die Ablagerung der Harnsäure in den Gelenkknorpeln erklärt Ebstein in der Weise, dass die als neutrales Salz in den Säften gelöste Harnsäure sich in den mit ungünstigen Saftströmungsverhältnissen ausgestatteten Gelenkknorpeln und Bändern anstaut, hier entzündliche und nekrotische Veränderungen bewirke. In den nekrotischen Stellen krystallisire nun die Harnsäure als saures Natronsalz aus.

Da sehr häufig im Gefolge chronischer Gelenkentzündung beträchtliche Functionstörungen und Deformitäten zurückbleiben, so kommen hier ebenso wie nach Heilung der Fractur und nach Resectionen gewisse Veränderungen in der Structur der betroffenen Knochen zu Stande.

Durch die Entdeckung von H. Meier wissen wir, dass in der Anordnung der Balken der Spongiosa eine wohlgeordnete durch die Leistung des einzelnen Knochens bedingte Architectur erkennbar ist, und zwar kann im Allgemeinen der Satz ausgesprochen werden, dass die Spongiosabälkchen derartig gelagert sind, dass der Knochen dem auf ihn wirkenden Druck den günstigsten Widerstand entgegengesetzt, so kann man Knochen unterscheiden, welche einen einseitigen, und solche, welche durch die Anordnung ihrer Faserung einen mehrseitigen Widerstand zu leisten vermögen.

Aeby stellt für die allgemeine Anordnung der Spongiosabälkchen das Gesetz auf: „sie ist eine parallele überall, wo der Parallelismus der aufeinander treffenden Knochenachsen ein bleibender ist, sie wird zu einer nach den Knochenenden convergenten überall, wo der Parallelismus der auf einander folgenden Knochenachsen bleibend oder vorübergehend eine Störung erfährt.

Die wichtige Entdeckung H. Meier's ist für physiologische Verhältnisse durch eingehende Untersuchungen von Wolfermann, Wolff, Bardeleben u. A. weiter verfolgt worden; die Bedeutung derselben auch für pathologische Vorgänge ist sowohl bei den Heilungsvorgängen nach Fracturen, als bei den durch chronische Gelenkentzündungen hervorgerufenen Formstörungen nachgewiesen.

In Bezug auf das Verhalten bei knöchernen Ankylosen fand Martini, dass, wenn dieselben zu einer Zeit entstehen, wo die Entwicklung der Skelettheile noch nicht abgeschlossen ist, eine den neuen statischen Verhältnissen entsprechende Architectur ausgebildet wird. Ist dagegen die Entwicklungszeit vorüber, so werden, je nach der Stellung des ankylosirten Theiles, die Knochenbalken verstärkt oder es entwickelt sich eine provisorische Osteosklerose, der zur Herstellung der definitiven Architectur ein rareficirender Process folgt, durch den die nicht functionirenden Theile der Knochenbalken aufgesogen werden. Auch an Gelenken, welche durch bindegewebige Ankylose verbunden sind, erfolgt ein der neuen Arbeit sich anpassender Umbau, ebenso verhalten sich Gelenke, welche durch chronische Entzündung ihre natürlichen Gelenkflächen verlieren. Bei allen perversen Gelenkstellungen findet eine Rarefaction der alten Compacta bis zu totaler Resorption und Ersatz durch Spongiosa statt, sobald dieselbe ohne mechanische Aufgabe ist, unter den gleichen Verhältnissen wird die Spongiosa durch reines Markgewebe ersetzt, während sie im entgegengesetzten Fall durch Osteosklerose zu einer leistungsfähigen Compacta umgewandelt wird.

§ 4. Tuberkulöse und syphilitische Gelenkentzündungen. Die tuberkulöse Gelenkentzündung, welche gewöhnlich noch als fungöse Gelenkentzündung (*Synovitis granulosa*) bezeichnet wird, ist, wie auf Grund der neueren Untersuchungen mit Bestimmtheit behauptet werden kann, als eine echte Localtuberkulose der Gelenke aufzufassen, welche dadurch, dass ein tuberkulöser Herd im Knochen nach Zerstörung des Knorpels in das Gelenk einbricht, entsteht, oder aber von vornherein als eine tuberkulöse Synovitis sich darstellt, welche wieder nach Zerstörung des Knorpels secundär auf

das Knochengewebe übergreifen kann. Köster hat zuerst in dem schwammigen Gewebe der fungösen Gelenkentzündung den histologischen Nachweis wohlcharakterisirter Tuberkelknötchen geliefert, Friedländer hat diesen Befund bestätigt und ausgesprochen, dass man diese Gelenkaffection als eine Localtuberkulose aufzufassen habe. Gegenwärtig ist der constante Befund der tuberkulösen Knötchen bei der fungösen Gelenkentzündung eine nicht mehr bestreitbare Thatsache, es ist durch Impfxperimente erwiesen, dass durch Uebertragung der schwammigen Massen auf Thiere Tuberkulose entsteht und endlich ist der Bacillus, den wir seit Koch's Entdeckung als den Träger der tuberkulösen Infection kennen, auch hier nachgewiesen, obwohl zugegeben ist, dass er im Vergleich mit den tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe hier gewöhnlich der Menge nach spärlich entwickelt ist.

Das seltene Vorkommen der Tuberkelbacillen bei der tuberkulösen Gelenkentzündung deckt sich mit der gleichartigen Erfahrung über die Seltenheit dieser Mikroorganismen in Knochentuberkeln, in tuberkulösen (scrofulösen) Lymphdrüsen und in kalten Abscessen. Es liegt die Annahme nahe, dass bei diesen chronischen tuberkulösen Entzündungsprocessen die Bacillen, die fast ausnahmslos im Innern von Riesenzellen oder epithelioiden Zellen liegen, bald zu Grunde gehen, während lebensfähige Sporen, die mit unseren Hilfsmitteln im Gewebe nicht nachweisbar sind, zurückbleiben. Auffallend bleibt allerdings die von Garré mitgetheilte Erfahrung, dass durch Ueberimpfung von Eiter aus tuberkulösen Gelenken auf Blutserum oder Fleischpeptonagar auf diesem für die Weiterentwicklung der Bacillen sonst günstigen Nährboden keine Cultur dieser Mikroorganismen zu Stande kam, obwohl die infectiöse Wirksamkeit des betreffenden Eiters auf Thiere nachgewiesen wurde. Es scheint hiernach, dass Sporen von Tuberkelbacillen auf künstlichem Nährboden nicht leicht zur Entwicklung kommen.

Im grobanatomischen Verhalten der erkrankten Gelenke ist die Entwicklung eines schwammigen Gewebes charakteristisch, welches in den Fällen, wo ein tuberkulöser Knochenherd durchbricht, von der Durchbruchsstelle aus sich entwickelt, in anderen Fällen von der Synovialis ausgeht und von hier aus auf die Gelenkbänder, die Kapsel, die umgebenden Weichtheile übergreift. In diesem Gewebe erkennt man die tuberkulösen Herde oft schon ganz deutlich mit unbewaffnetem Auge als graue oder gelbe Fleckchen, welche in manchen Fällen die Hauptmasse des Gewebes bilden, in anderen nur spärlich vorhanden sind. Das Grundgewebe, in welchem die miliaren Tuberkelherde sich entwickeln, verhält sich verschiedenartig und dem entsprechend ist der Entwicklungsgang der tuberkulösen Gelenkentzündung ein wechselnder, sodass verschiedene Formen der fungösen Gelenkentzündung unterschieden wurden. Oft ist das Grundgewebe ein zellreiches Granulationsgewebe, welches grosse Neigung zu raschem Zerfall hat, hier entwickelt sich bald die ulceröse Form der tuberkulösen Arthritis. In anderen Fällen bildet sich ein resistenteres, wenn auch weiches graudurchscheinendes Granulationsgewebe, in welchem die grauen oder gelben Tuberkelknötchen sichtbar sind (treten dieselben in den Vordergrund, so liegt die sogenannte granulöse Form vor). Eine weitere Veränderung erleidet das Bild dadurch, dass Herde von Verkäsung auftreten, welche confluiren und durch Erweichung zur Bildung von mit puriformen Zerfallsmassen gefüllten Höhlen führen (sogenannte kalte Abscesse, welche ihrem Sitze nach wieder in paraarticuläre, periarticuläre und articuläre zerfallen).

Sehr häufig complicirt sich die tuberkulöse Gelenkentzündung mit Eiterung in der Umgebung des Gelenkes oder auch im Innern des letzteren, durch Perforation der Kapsel und der Haut können in das Gelenk führende Fistelkanäle gebildet werden. Tritt die Eiterung in den Vordergrund, so spricht man von einer purulenten Form der fungösen Gelenkentzündung, während in Fällen, wo neben der Wucherung des schwammigen Gewebes keine oder geringere Eiterung stattfindet, die rein fungöse Form vorliegt. In der

Mehrzahl der Fälle combiniren sich die betreffenden Prozesse mit einander. Die bei der ulcerösen Form eintretenden Störungen am Knorpel bestehen in einer peripherisch um sich greifenden Geschwürsbildung, die Geschwüre sind durch gelblich gefärbte Ränder und durch gleichsam angenagte Begrenzung charakterisirt. Dem Eindringen der Granulationsmassen in den Knorpel geht Erweichung der Knorpelgrundsubstanz voraus, oft auch fasrige Zerklüftung; an den Knorpelzellen kommt es zwar anfangs zu activen Vorgängen, jedoch gehen die neugebildeten Zellen zu Grunde. Die Ulceration pflegt an denjenigen Stellen zu beginnen, welche dem grössten Druck ausgesetzt sind. Beginnt dagegen der Process am Knochen, so hat die Einschmelzung des Knorpels die grösste Aehnlichkeit mit der physiologischen Markraumbildung.

Die ulceröse Gelenktuberkulose kann sehr bedeutende Zerstörungen an den Gelenken bewirken, doch sind die erzeugten Defecte noch viel umfanglicher, wenn die Caries in den knöchernen Gelenkenden beginnt und secundär das Gelenk ergreift; namentlich in Fällen der letzterwähnten Art kommt es nicht selten zu umfanglicher Nekrose. Das Periost in der Nähe der entzündeten Theile theiligt sich in der Regel durch Osteophytenbildung, in ähnlicher Weise kann auch das entferntere Knochengewebe durch condensirende Ostitis sklerosirt werden.

Der günstigste Ausgang der schweren Formen tuberkulöser Gelenkentzündungen ist der in Ankylose, häufig mit Fixirung der erkrankten Gelenke in fehlerhaften Stellungen (am Knie-, Fuss-, Ellenbogengelenk Flexion; am Hüftgelenk gewöhnlich Flexion, Abduction und Rotation nach aussen). Diese abnormen Stellungen kommen theils durch die Schrumpfung der Gelenkkapsel und der Bänder zu Stande, theils durch secundäre Degeneration der Muskeln (fettiger Schwund oder fibröse Degeneration).

Die tuberkulöse Arthritis entwickelt sich am häufigsten im kindlichen Alter bei Individuen, deren hereditäre Belastung nachweisbar ist, als Gelegenheitsursache wirkt oft ein Trauma (Quetschung, Stoss auf das Gelenk). Die Erkrankung, welche besonders die grossen Gelenke (Knie-, Hüft-, Ellenbogengelenk, seltener das Schultergelenk) befällt, kann als erste Manifestation der tuberkulösen Infection auftreten, oder sie schliesst sich an die sogenannten scrofulösen Erkrankungen der Haut, der Schleimhäute, der Drüsen an, seltener an Lungentuberkulose. In Bezug auf die Fälle der erstbezeichneten Art, wo also die Gelenkerkrankung als ein zunächst ganz locales Leiden sich darstellt, ist es bemerkenswerth, dass keineswegs der baldige Anschluss einer tuberkulösen Allgemeinfection zu erwarten steht, in ziemlich zahlreichen Fällen bleibt

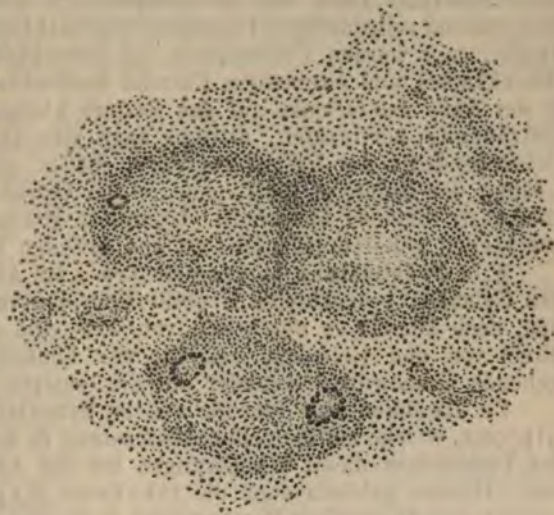


Fig. 13.

Schnitt aus dem fungösen Granulationsgewebe eines tuberkulösen Gelenks. Drei mikroskopische Tuberkelnötchen, der untere enthält zwei Riesenzellen, in dem rechts oben gelegenen beginnende Verkäsung.

dieselbe ganz aus, es gehört also die Gelenktuberkulose, wie überhaupt die Knochentuberkulose zu denjenigen Localtuberkulosen, denen eine besondere Neigung zur secundären Infection des Gesamtkörpers nicht zukommt.

Früher stellte man die Bezeichnung Arthrokace dem *Tumor albus* gegenüber, oder man gebrauchte auch beide Bezeichnungen ohne bestimmte Scheidung. Will man den Ausdruck Arthrokace benutzen, so verwendet man ihn am passendsten für jene Fälle, wo eine bedeutende Zerstörung der knöchernen Gelenkenden stattfindet, also für die ulceröse Form der tuberkulösen Gelenkentzündung, namentlich aber wenn der Process primär von dem Knochen ausgeht. Uebrigens tritt an den einzelnen Gelenken gewöhnlich die eine oder die andere Form mehr in den Vordergrund, so findet sich die fungöse Entzündung mit umfänglicher Wucherung besonders am Kniegelenk (*Tumor albus genu*), während im Hüftgelenk (scrofulöse Coxitis, Coxarthrokace) die Zerstörung in den Knochenenden die Hauptsache ist; das Ellenbogengelenk steht mehr in der Mitte.

Die syphilitische Gelenkentzündung kommt zuweilen bei Kindern vor, die mit hereditärer Lues behaftet sind. Die Entstehung der Gelenkerkrankung kann eine verschiedenartige sein, selten hat dieselbe einen anscheinend selbständigen Charakter (Beobachtungen von Hueter und Güterbock), hier wurden Ulcerationen am Gelenkknorpel, fibröse Verdickung der Gelenkkapsel und eiterartiges Exsudat beobachtet. Zweitens kann ein Gumma in der Nähe des Gelenks auf das letztere übergreifen (v. Bärensprung) und Entzündung hervorrufen, drittens kann sich an die von Wegner entdeckte Osteochondritis der Epiphysengrenze, die in seltenen Fällen zur spontanen Lösung der Epiphyse führt, eine eitrige Ostitis anschliessen, welche auf benachbarte Gelenke übergreift. Gummöse Erkrankungen der Gelenke bei Erwachsenen gehören jedenfalls zu den grössten Seltenheiten.

§ 5. Neubildungen an den Gelenken. Im Allgemeinen entsprechen die an den Gelenken beobachteten Neubildungen den am Knochensystem vorkommenden, doch kommt es nur selten vor, dass eine geschwulstförmige Neubildung direct von den Gelenken ausgeht, viel häufiger greifen vom Knochen ausgehende Geschwülste secundär auf die ersteren über.

Zu erwähnen sind hier die von der Synovialhaut ausgehenden verzweigten Lipome, welche auf Fettzellenentwicklung in den Zotten zurückzuführen sind, das Vorkommen dieser Wucherungen bei der Arthritis ist schon berührt worden. Hierher gehören auch die fibrösen Hypertrophien der Gelenkzotten, die knorpeligen Wucherungen in denselben. Wenn derartige Bildungen vorzugsweise in der Spitze wachsen, während die dünnen Stiele atrophiren, so können diese Gebilde als ovale oder rundliche bis haselnussgrosse Körper frei werden (sogenannte Gelenkmäuse), solche Körper finden sich am häufigsten im Kniegelenk, oft in grosser Anzahl in einem Gelenk. Ausserdem können freie Gelenkkörper noch entstehen durch traumatische oder ulceröse Absprennung von Theilen der Gelenkoberfläche.

Von einigen Autoren sind freie Gelenkkörper von melonen- und gurkenkernartigem Aussehen und glatter Oberfläche beschrieben worden, welche structurlos, zuweilen geschichtet erscheinen und über deren Genese noch nichts Sicheres feststeht.

Besondere Hervorhebung verdient es noch, dass, abgesehen von den bei fungösen Gelenkentzündungen auftretenden Tuberkeln, auch bei allgemeiner Tuberkulose Knötchen in den Gelenken vorkommen; im Gegensatz zu jenen, die in das gewucherte Granulationsgewebe eingebettet sind, liegen hier die miliaren Knötchen in der wenig veränderten Synovialhaut.

B. Krankheiten der Muskeln.

ACHTES CAPITEL.

Circulationsstörungen und Entzündungen der Muskeln.

Literatur.

Myositis: Virchow, Arch. IV. Würzb. Verhandl. VII. S. 213. — Billroth, Beitr. zur Histologie 1856. — O. Weber, Virch. Arch. XV. — Waldeyer, Virch. Arch. XXXIV, S. 473. — Gussenbauer, v. Langenbeck's Arch. XII. S. 291. — R. Volkmann, Billroth-Pitha's Handb. d. Chir. 2. Aufl. II. 2. S. 845. — Krafft-Ebing (Muskelvereiterung bei Abdominaltyphus), D. Arch. f. klin. Med. VIII. S. 613. — Poncet, Gaz. des hôp. 1873. p. 411. — Perroncito, Contribuz. alla patologia del tessuto muscolare. Torino 1882.

Myositis ossificans: Münchmeyer, Zeitschr. f. rat. Med. 31. 3 R. — Gerber, Ueber Myositis ossificans. Würzb. Diss. 1875. — Mays, Virch. Arch. LXXIV. S. 145. — Nicoladoni, Wien. med. Bl. 1878. 22. — Kümmell, Arch. f. klin. Chir. XXIX. S. 615.

Muskeltuberkulose: Willigk, Prager Vierteljahrsschrift. XXXVIII. S. 4. — E. Frankel, Virch. Arch. LXXI. S. 261. — Marchand, Virch. Arch. LXXII. S. 142.

Muskelsyphilis: Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. — Ricord, Clin. iconogr. de l'hôp. des vénériens, Paris 1851. — Nélaton, Gaz. des hôp. 1858. p. 22. — Duplay, Arch. gén. de méd. 1880. p. 218. — Lang, Vorles. über Pathologie u. Therapie der Syphilis, Wiesbaden 1885.

§ 1. **Circulationsstörungen.** Anämie der Muskeln findet sich bei allgemeiner Blutarmuth, ferner als Folge localer Störungen (Druck, Unterbrechung der Blutzufuhr). Die anämischen Muskeln erscheinen blasser als normal, dabei trocken. Bei längerdauernder Blutarmuth wird ihre Substanz zugleich weicher, zerreisslicher, ferner stellt sich bald Schwund der Muskelsubstanz ein.

Hyperämie im Muskelgewebe findet sich bekanntlich auch unter physiologischen Bedingungen, ist doch die Muskelarbeit von vermehrter Blutzufuhr begleitet. Die congestive Hyperämie sieht man am häufigsten in der Umgebung entzündeter Partien. Die Stauungshyperämie ist an den Muskeln wenig ausgesprochen, häufig erscheinen sie sogar in den Leichen von Personen, welche an Herzfehler mit ausgehnter Stauung litten, auffallend blutarm. Sehr dunkel sind die Muskeln in solchen Fällen, wo das Blut arm an wässrigen Bestandtheilen ist (Cholera). Uebrigens entziehen sich die Schwankungen des Blutgehaltes der Muskeln, wie sie wahrscheinlich bei manchen Krankheiten stattfinden, der unmittelbaren Beobachtung.

Blutungen in die Muskelsubstanz sind am häufigsten traumatischer Natur (Quetschung, Contusion, Continuitätstrennung) und zwar findet sich das Blut grössten Theils in den gröberen und feineren bindegewebigen Interstitien; ferner kommen Blutungen durch Muskelzerreissungen in Folge krampfhafter Contractionen oder willkürlicher übermässiger Bewegungen vor.

Nach Tetanus findet man bei der mikroskopischen Untersuchung der Muskeln zerrissene Fasern und zwischen ihnen Extravasate. Degeneration der Muskeln (namentlich



Fig. 14.

Zerreissung von Muskelfasern bei Tetanus rheumaticus, körnige Degeneration der Fragmente. 1:350. Gefriermikrotomschn.

die fettige und die wachsige Entartung) erhöht die Disposition zu Blutungen, doch auch hier liegt in der Regel eine Gelegenheitsursache vor. So erfolgen bei Typhösen mit wachsiger degenerirten Muskeln Blutungen in die Recti abdominis am häufigsten, wenn die Kranken die Bauchpresse anstrengen oder sich aufrichten, hier kommt es dann in Folge der Blutungen oft zu umfanglichen Geschwülsten (Hämatom der Muskeln).

Endlich können in den Muskeln Hämorrhagien erfolgen bei Scorbut (auch hier gewöhnlich unter Concurrenz traumatischer Einwirkungen), bei hämorrhagischer Diathese, bei Septicämie, Phosphorvergiftung, selten bei hämorrhagischen Pocken.

Findet die Blutung in das interstitielle Gewebe statt, handelt es sich also nicht um eine eigentliche Muskelzerreissung, so können die Blutergüsse ziemlich rasch resorbirt werden und zwar ohne dass irgend eine bleibende Störung zurückbleibe. Zerreibungen heilen dagegen unter Bildung fibröser Narben. (Ueber das Verhalten des verwundeten Muskelgewebes, namentlich über die regenerativen Vorgänge vgl. Band I Seite 92).

Thrombose von Muskelyenen und embolische Verstopfung von Muskelarterien machen an und für sich keine erheblichen Störungen, namentlich kommt es nicht zur hämorrhagischen Infarctbildung, da bei der reichen Anastomosenbildung der Muskelgefässe Unterbrechung einzelner Bahnen leicht ausgeglichen wird. Bei den Verstopfungen von Hauptgefässen ganzer Körperteile betheiligen sich die Muskeln an den Ernährungsstörungen (vgl. Litten, Ueber embolische Muskelveränd. Virch. Arch. LXXX. S. 81).

§ 2. Muskelentzündung (Myositis). Die Entzündung der Muskeln schliesst sich am häufigsten an traumatische Ursachen (Zerreissung, Quetschung) oder an infectiöse Einwirkungen an, nicht selten sind beide Einfüsse verbunden. Die Muskelentzündungen infectiösen Ursprungs können durch Uebergreifen von Entzündung benachbarter Theile auf die Muskeln entstehen (von der Haut, dem subcutanen Gewebe, von der Knochenhaut aus) oder sie entstehen nach Zuleitung der Infectionskeime durch die Lymphbahn oder die Blutbahn (embolische Myositis). Wie die Zerreissung von Muskelfasern Entzündung hervorruft, so schliesst sich auch an die Nekrose von Muskelpartien im Gefolge von Circulationsstörungen Entzündung an, doch kommt dieses Verhältniss bei der Art der Gefässversorgung der willkürlichen Muskeln nur selten in Betracht. Die bisher berührten Fälle bezogen sich vorwiegend auf die acute Myositis; schwieriger ist das Gebiet der chronischen Muskelentzündung zu begrenzen. Hierher rechnet man Muskelerkrankungen, bei denen zellige Wucherung und Bindegewebsneubildung im interstitiellen Gewebe der Muskeln nachweisbar ist; mag die wahrscheinliche Ursache in einer primären schädlichen Einwirkung auf das Muskelbindegewebe beruhen oder in einer Degeneration des Muskelparenchyms, die erst den Anlass zur Bindegewebswucherung gibt.

a) Die acute eitrige Myositis findet sich am häufigsten bei phlegmonösen Entzündungen, ferner bei Pyämie, Rotzinfektion, selten im Verlauf des Abdominaltyphus, der Diphtheritis. Im ersten Anfang der Entzündung bildet sich ein entzündliches Oedem, welches an dem intermuskulären lockeren Bindegewebe sehr deutlich hervortritt, die Räume zwischen den Muskeln erscheinen anfangs grau, später gelbsulzig, endlich gelbeitrig. In den meisten Fällen von Phlegmone beschränkt sich die Entzündung auf das intermuskuläre Bindegewebe, das Perimysium scheint einen gewissen Schutz zu gewähren gegen das Vordringen der Entzündung, der Muskel selbst leidet nur durch die Beeinträchtigung seiner Ernährung. In anderen Fällen wird der Muskel selbst ergriffen und das scheint namentlich bei der phlegmonösen Entzündung der Fall zu sein, welche sich an die Infection durch Leichen-, Rotzgift, bei Diphtheritis (z. B. auf die Halsmuskeln übergreifend von Tracheotomiewunden aus) anschliessen; vielleicht, weil diesen Infectionsstoffen grössere Penetrationskraft zukommt. Zu einer gewissen Zeit sieht man durch die gelblichen, von

eitrig infiltrirtem Bindegewebe gebildeten Züge die Muskelsubstanz auf dem Querschnitt in mosaikartige Felder getheilt. Weiterhin verändert sich auch die Muskelsubstanz selbst, sie wird weicher, blasser, brüchig, es stellt sich trübe Schwellung und Fettdegeneration ein, zuweilen auch in grösserer oder geringerer Ausdehnung wachsigte Entartung, während das Bindegewebe der Muskeln dicht von Eiterzellen infiltrirt ist. Bei intensiver Eiterung können die Eiterzellen auch in die Sarcolemmschläuche eindringen, die Muskelsubstanz zerfällt, es entstehen Eiterherde, welche öfters in grösserer Zahl den erkrankten Muskel durchsetzen, nicht selten auch zu grösseren Abscessen zusammenfliessen. Der verschiedenartige Verlauf der Muskeleiterung hängt namentlich von der Qualität der Infection ab; es ist ja bekannt, dass gewisse Infectionsträger Eiterung mit Neigung zu örtlicher Abgrenzung durch reactive Bindegewebswucherung hervorrufen, während andere pathogene Mikroorganismen durch ihre rasche Vermehrungsfähigkeit im lebenden Gewebe oder durch ihren deletären Einfluss auf die Gewebszellen eine Eiterung von progressivem Charakter erzeugen. Abgesehen von der pathogenen Qualität der Mikroorganismen kommt noch in Betracht die Art der Zufuhr, durch die Lymphbahn zugeleitete, Eiterung erregende Spaltpilze rufen häufiger diffuse Myositis hervor, nach embolischer Verschleppung kommt namentlich Entwicklung umschriebener, oft miliarer Muskelabscesse vor. Das Fortschreiten der Eiterung hängt auch von den anatomischen Verhältnissen ab, rasches Umsichgreifen wird begünstigt durch die reichlichen Spalträume im intermuskulären lockeren Bindegewebe, Fascien, Gefässcheiden setzen dagegen oft ein unüberwindliches Hinderniss; daher ist die Art des Fortschrittes der Muskeleiterung abhängig von den topographischen Verhältnissen. In dieser Hinsicht ist auch auf die Druck-

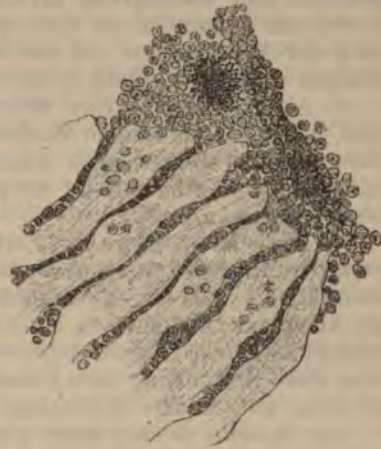


Fig. 15.

1:350. Gefriermikrotomschn. Diphtheritische Entzündung der Uvula zwischen die degenerirenden Muskelfasern eindringend.

wirkung von Muskelcontractionen hinzuweisen, durch welche der Eiter in der Richtung des geringsten Widerstandes förmlich weitergepresst wird. Zuweilen verbindet sich die Muskelentzündung mit jauchiger Zersetzung durch das Eindringen von Fäulniskeimen. Bei den jauchigen Entzündungen werden die Muskeln weicher, schliesslich in eine gelatinöse, schmierige Masse verwandelt, die Querstreifung verschwindet, es treten Fetttropfen und Pigmentkörner auf, dem Gewebsdetritus sind reichliche Fäulnisorganismen beigemischt. Ein derartiger Ausgang findet sich namentlich bei der Phlegmone, welche von gangränösen Wunden ausgeht. Auch in den relativ günstig verlaufenden Fällen, wo die intermuskuläre Eiterung in Granulationsbildung ausgeht und wo es nicht zu umfänglicher Degeneration gekommen ist, wird die Muskelfunction beeinträchtigt, da das fibröse Gewebe, welches aus den Granulationen hervorgeht, die Muskeln aneinanderheftet und ihre Bewegung hindert.

Das Bindegewebe in der Umgebung der Sehnen ist bei den phlegmonösen Entzündungen in der Regel analog dem Muskelbindegewebe befallen, sehr häufig schreitet die Entzündung erst von der Sehnenscheide auf den Muskel fort. Auch hier kommt es vor, dass die Entzündung durch das Peritenon auf die Sehne selbst übergreift und zwar kommt es dann leicht zu

mehr oder weniger umfänglicher Nekrose der letzteren, andererseits können, analog der Verlöthung der Muskeln, nach der paratendinösen Entzündung Verwachsungen zurückbleiben.

b) Die traumatische Myositis, die sich an eine Muskelverletzung ohne Mitwirkung der Eiterinfection anschliesst, ist durch entzündliches Oedem des Muskelbindegewebes und mässige zellige Infiltration desselben durch ausgewanderte Leukocyten gekennzeichnet; wenn nicht durch die Verletzung selbst eine mehr oder weniger umfängliche Zerreiſung von Muskelfasern, welche zum Zerfall derselben führt, bewirkt wurde, so können Ernährungsstörungen im Muskelgewebe selbst ausbleiben. Das Hinzutreten regenerativer Prozesse hängt theils von dem Umfange der Zerstörung, theils von dem Grade der Entzündung ab. Ist die erstere bedeutend und nimmt die Entzündung höhere Grade an, sodass sie selbst Degeneration von Muskelfasern bewirkt, so ist eine völlige Herstellung zur Norm gehindert. Fand unter solchen Verhältnissen eine umfängliche herdförmige Zerstörung von Muskelgewebe statt, so wird das letztere durch fibröses Narbengewebe ersetzt; war das Zugrundegehen der Muskelfasern nur ein theilweises, so wird der Muskel von fibrösen Strängen durchsetzt, nicht selten entwickelt sich in den letzteren Fettgewebe.

c) Als rheumatische Myositis bezeichnet man gewisse schmerzhaft, acute, aber auch chronische Muskelerkrankungen, für welche die Voraussetzung entzündlicher Veränderungen wahrscheinlich ist, es fehlt jedoch noch an genügenden Untersuchungen für die pathologisch-anatomische Beurtheilung dieser Muskelaffectionen.

d) Die chronische Myositis. Die Erkrankungen, welche früher als chronische Muskeleiterungen angesehen wurden (Psoasabscess u. s. w.), hängen grösstentheils mit der Tuberkulose zusammen, sie werden daher bei Besprechung der tuberkulösen Myositis berücksichtigt; die chronische Myositis purulenta, welche durch Actinomycesinfection hervorgerufen werden kann, wenn diese Erkrankung vom Knochen auf benachbarte Weichtheile übergreift, hat keine selbständige Bedeutung.

Als *Myositis fibrosa* kann man gewisse Muskelveränderungen bezeichnen, welche den chronischen Reizungszuständen anderer Organe analog durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes auf Kosten des Parenchyms ausgezeichnet sind. Es wurde bereits früher gesagt, dass man sich nicht vorstellen darf, als sei in allen Fällen ein positives Irritament die Ursache der Bindegewebswucherung, vielmehr handelt es sich oft um eine primäre Atrophie des Parenchyms, an welche sich eine Wucherung des interstitiellen Gewebes anschliesst. Gerade die Myositis fibrosa entwickelt sich oft an unthätigen, atrophischen Muskeln, allerdings auch unter der Mitwirkung von Irritamenten. So findet sich die fibröse Entzündung nicht selten in der Nähe cariöser Processe der Knochen und der Gelenke. Das Bindegewebe, welches in feinen Zügen den Muskel durchsetzt (*Perimysium internum*) geräth in Wucherung, wir können hier in geeigneten Fällen alle Stadien erkennen, welche der Bindegewebsumbildung zukommen (Rundzellen-, Spindelzellengewebe, Umwandlung in ein festes, fibröses Gewebe); mit dem Eintreten der Retraction wird begreiflich die ohnehin atrophische contractile Substanz des Muskels erheblich Einbusse erleiden. In hochgradigen Fällen kann auf diese Weise der ganze Muskel in ein fibröses Gewebe umgewandelt werden (fibröse Metamorphose). Eine Regeneration der durch die fibröse Entzündung zu Grunde gegangenen Muskelfasern ist wahrscheinlich unmöglich.

e) Die *Myositis ossificans*. Mit diesem Namen belegt man eine sehr seltene und merkwürdige Krankheit. Während es sich bei den sogenannten Reit- und Exerzierknochen um eine beschränkte Knochenneubildung im Muskel handelt, welche unter dem Einfluss mechanischer Insulte entsteht,

besonders im Deltoides, den Adductoren des Oberschenkels; kommt es hier zur ausgebreiteten Knochenneubildung, welche unter entzündlichen Erscheinungen verläuft und zuweilen sich progressiv über zahlreiche Muskelgruppen verbreitet. Die Krankheit wurde fast ausschliesslich bei jugendlichen Individuen beobachtet, sie beginnt in der Regel von den Muskeln der Rücken- und Nackengegend, eine specielle Veranlassung ist meist nicht nachzuweisen (in einzelnen Fällen wurde Erkältung, heftiger Sturz, beträchtliche Muskelanstrengung angeschuldigt). Die erkrankten Muskeln schwellen an, werden schmerzhaft, mit dem Aufhören der entzündlichen Erscheinungen beginnt eine fibröse Entartung, welche der Knochenneubildung vorausgeht. Die neugebildeten Knochenmassen, welche in ihrer Anordnung oft der groben Faserung der Muskeln entsprechen, sind als leisten- oder spangenartige, zuweilen stachelige Körper in die Muskeln eingebettet. Zugleich mit der Verknöcherung erfolgt Verkürzung der erkrankten Muskeln (dadurch entsteht Skoliose, Caput obstipum, Fixirung der Arme in adducirter Stellung, des Ellenbogengelenks in Beugung u. s. w.). Breitet sich die Neubildung auf die Brustmuskeln aus, so wird die Athmung gehindert; durch Verknöcherung in den Kaumuskeln der Unterkiefer fixirt. Die mimischen Muskeln, das Zwerchfell, das Herz und die Sphincteren blieben in den bisher beobachteten Fällen frei.

Die Knochenneubildung hat ihren Sitz im intermuskulären Bindegewebe, sie erfolgt nach dem Typus der periostealen Knochenwucherung, die Muskelfasern selbst verfallen der einfachen oder fettigen Degeneration, werden zum Theil durch fibrilläres Gewebe oder durch Fettgewebe ersetzt. Mays hat mit Recht hervorgehoben, dass diese Fälle die meiste Analogie mit der multiplen Osteombildung haben; die Verwandtschaft tritt auch darin hervor, dass Uebergänge von einfacher multipler Exostosenbildung bis zur vorzugsweise intermuskulären Knochenneubildung vorkommen.

f) Tuberkulose, Syphilis und Rotz der Muskeln. Eine tuberkulöse Myositis schliesst sich am häufigsten secundär an Tuberkulose der Knochen, des Periostes, der Gelenke an, welche auf die benachbarte Muskulatur übergreift. Es tritt hier Granulationswucherung im Muskelbindegewebe ein, zum Theil mit Ausgang in schwielige Verdickung, in den centralen Partien des Herdes kommt es oft zur Verkäsung und weiterhin zur Erweichung des schwammigen Granulationsgewebes, in dem sich die tuberkulösen Knötchen entwickeln, es entstehen auf diese Weise Hohlräume, welche einen eiterartigen Inhalt umschliessen, der aus feinvertheilten käsigen Massen und fettig degenerirten in seröser Flüssigkeit suspendirten Zellen besteht, die Wand von schwieligem Bindegewebe gebildet, dessen Innenfläche von Granulationen, die Tuberkelherde einschliessen, überzogen ist. Nach und nach kann auf diese Weise ausgedehnte Zerstörung der ergriffenen Muskeln eintreten, es bilden sich fistulöse Gänge und „kalte Abscesse“, deren Ausbreitungsart durch die anatomischen Verhältnisse, namentlich durch den Verlauf der Fascien bestimmt wird. Solche „Congestionsabscesse“ bilden sich zum Beispiel nicht selten im Anschluss an Wirbeltuberkulose im Ileopsoas, sie setzen sich unter dem Poupart'schen Bande fort und brechen nach aussen auf oder bilden Gänge zwischen den Muskeln des Oberschenkels. Aehnliche Senkungsabscesse kommen auch am Halse vor und in der Umgebung des Hüftgelenkes, im Anschluss an Gelenktuberkulose. Auch im Zusammenhang mit Schleimhauttuberkulose kann sich Muskeltuberkulose entwickeln, zum Beispiel in der Zungenmuskulatur bei Tuberkulose der Tonsillen, des Gaumens, des Kehlkopfes; die Erkrankung stellt sich hier in der Regel in Form einer streifigen interstitiellen Myositis dar, welche tuberkulöse Knötchen einschliesst; durch Zusammenfliessen können grössere käsige Herde entstehen; zur Bildung von kalten Abscessen kommt es hier in der Regel nicht.

Eine secundäre Muskeltuberkulose hämatogenen Ursprunges gehört zu den selteneren Befunden, bei acuter allgemeiner Miliartuberkulose scheint die Muskulatur meist frei zu bleiben; zuweilen kommen neben chronischer Tuberkulose, die über zahlreichere Organe verbreitet ist, in herdförmiger Verbreitung tuberkulöse Erkrankungen in den Muskeln vor, auch in solchen Muskelgruppen, die keine anatomische Beziehung zu den tuberkulös erkrankten Organen haben, z. B. in den Muskeln des Oberarms bei Lungentuberkulose. Die erkrankten Muskelpartien fallen durch ihre blasse Farbe auf, da neben der Entwicklung miliärer Knötchen im Bindegewebe körnige und fettige Degeneration der Muskelfasern eintritt.

Unter dem Einfluss des Syphilis kann eine chronische fibröse Myositis (schwierige Muskelentartung) auftreten, sie scheint am häufigsten an den Muskeln des Oberarms vorzukommen. Ferner ist die Entwicklung wohlcharakterisirter gummöser Geschwülste hervorzuheben. Diese aus einem käsigen Kern mit bindegewebiger Matrix bestehenden derben Knochen, die meist eine unregelmässige Begrenzung zeigen, entwickeln sich vorzugsweise in der Nähe der Sehne oder von der Fascie aus, sie können gelegentlich an den verschiedensten Muskeln vorkommen, scheinen jedoch häufiger in den grossen Extremitätenmuskeln, auch in den Kopfnickern sich zu entwickeln.

Die Rotzinfektion ruft öfters in den Muskeln kleinere und grössere, meist in erheblicher Zahl auftretende Knoten mit Neigung zu puriformer Schmelzung hervor, zuweilen hat die Erkrankung den Charakter einer diffusen eitrigen Entzündung des Muskelbindegewebes. Die Rotzkrankung der Muskeln kann durch locales Fortschreiten der Infection von den Schleimhäuten aus bedingt sein (Rotzabscesse in den Muskeln des Pharynx, des Gaumens), andererseits kommt multiple Entwicklung von Muskelabscessen im Anschluss an Allgemeininfektion durch das Rotzgift vor. Gerade bei acuter Rotzkrankung des Menschen wurde wiederholt eine hochgradige metastatische Betheiligung der Muskulatur nachgewiesen.

NEUNTES CAPITEL.

Degenerative Vorgänge an den Muskeln.

Literatur.

- Progressive Muskelatrophie: Bell, *Physiol. und prakt. Untersuchungen des Nervensystems*, übers. v. Romberg 1832. — Aran, *Archiv gén. de méd.* 1850. Sept. — Duchenne, *Archiv gén. de méd.* 1853. — Cruveilhier, *Bullet. de l'Acad. de méd.* 1853. — L. Clarke, *Brit. med. chir. review.* July 1862; *Med. chir. transact.* 1866. II, 1867. L, 1868. LI. — Eulenburg u. Guttman, *Pathol. des Sympathicus*, *Arch. f. Psychiatrie* 1868. — Ollivier, *Des atrophies musculaires*. Paris 1869. — Erb, *D. Arch. f. klin. Med.* V. S. 82. — Charcot u. Joffroy, *Arch. de physiol.* 1869. — Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten* II. 2. — Bamberger, *Wien. med. Presse.* 1869. Nr. 27. — Griesinger, *Arch. der Heilk.* VI. — Martini, *Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1871. Nr. 41. — Auerbach, *Virch. Arch.* LIII. S. 234. — Schüppel, *Ueber Hydromyelus*. Diss. Leipzig. — Kussmaul, *Volkmann's Samml. klin. Vortr.* Nr. 54. — Friedreich, *Ueb. progressive Muskelatrophie u. s. w.* Berl. 1873. — Charcot, *Leçons sur les malad. du syst. nerveux* 3. Fasc. — Hayem, *Recherches sur l'anat. pathol. des atrophies muscul.* Paris 1877. — Ranke (Pseudohypertrophie), *Jahrb. f. Kinderheilk.* X. S. 207. — Brieger, *D. Arch. f. klin. Med.* XXII. 2. — Demme, *Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte.* 1878. S. — F. Schultze, *Virch. Arch.* LXXV. S. 475. — Lichtheim, *Arch. f. Psychiatrie* VIII. 1878. — A. Pick, *Eulenburg's Realencyclopädie* IX.; *Art. Muskelatrophie* 1881; *Archiv f. Psych.* XIV. — Kahler, *Archiv f. Psych.* V. — P. Möbius, *Ueber die primären chronischen Erkrankungen d. willkür. Bewegungsappar.* Lpzg. 1882. — W. Erb, *D. Arch. f. klin. Med.* XXXIV. — Landouzy et Déjérine (progr.

Gesichtsmuskelatrophie), Rev. de med. 1885. 4. — F. Schultze, Ueb. den mit Hypertrophie verbundenen progr. Muskelschwund. Wiesbaden 1886.

Atrophie nach Läsion motor. Nerven: Montegazza, Schmidt's Jahrb. 130. S. 275. — Erb, D. Arch. f. klin. Med. V. S. 42. — Vulpian, Arch. de physiol. LI. p. 245.

Körnige und fettige Degeneration: Debove (acute parenchymatöse Muskeldegeneration), Progrès med. 1878. 45. — Eisenlohr, Centralbl. f. Nervenheilk. 1879. 1. — Marchand, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1880. 21. — E. Fränkel (Veränd. quergestreifter Muskeln bei Phthisikern), Virch. Arch. LXXIII. — v. Millbacher (Beitr. zur Pathol. der quergestreiften Muskeln), D. Arch. f. klin. Med. XXX. S. 304. — J. Arnold, Ueb. d. Vorkommen „heller“ Muskeln beim Menschen, Heidelberg 1886.

Wachsige Degeneration: Zenker, Ueber d. Veränd. d. willkürl. Muskeln bei Typhus abdominalis. Leipzig 1864. — Erb, Virch. Arch. XLIII. — Weibl, Virch. Arch. LXI. — Popoff, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. 44; Virch. Arch. LXI. — Martini, D. Arch. f. klin. Med. IV. — Strahl, Arch. f. exp. Pathol. XIII. S. 14. — Benecke, Zur Lehre von der hyalinen Degeneration der glatten Muskelfasern, Diss. Berlin 1855.

§ 1. Die progressive Muskelatrophie. Bei der mit dem Namen der progressiven Muskelatrophie bezeichneten Krankheit finden sich im Muskelsystem degenerative und chronisch-entzündliche Veränderungen in der Weise vermischt, dass es nicht leicht zu entscheiden ist, welcher Process der wesentliche und primäre ist. Es kommt hinzu, dass die verschiedenen Fälle progressiver Muskelatrophie in dieser Hinsicht sich nicht gleichartig verhalten, dass zuweilen die regressiven Prozesse in den Vordergrund treten, während in anderen Fällen die entzündliche Wucherung des interstitiellen Gewebes vorwiegt. So ist es erklärlich, dass von der einen Seite die Atrophie als typisch angesehen (Hayem), von der anderen dagegen der Process als ein entzündlicher bezeichnet wird (*Polymyositis chronica progressiva*, Friedreich). Eine zweite für die Auffassung der Krankheit wichtige Frage betrifft den nervösen oder muskulären Ursprung der Affection. Wir überblicken zunächst die bei der progressiven Muskelatrophie nachgewiesenen histologischen Veränderungen.

Im frühen Stadium der Krankheit bemerkt man an den betroffenen Muskeln bei grober Untersuchung keine Veränderung, höchstens fällt blässere, mattere Färbung und eine gewisse Weichheit auf. Untersucht man aber solche Muskeln mikroskopisch, so findet man an den Muskelkernen (resp. Muskelkörperchen) Wucherungsvorgänge, Anschwellung derselben, bisquitförmige Einschnürungen; zuweilen vermehren sich die Muskelkörper derartig, dass die Sarkolemmschläuche nach Schwund der contractilen Muskelsubstanz völlig von denselben erfüllt sind (Muskelzellenschläuche). Gleichzeitig mit dem Beginn der Wucherungsvorgänge an den Muskelkernen tritt in dem interstitiellen Gewebe des Perimysium internum Proliferation auf, das Bindegewebe zwischen den Muskelfaserbündeln und zwischen den einzelnen Muskelfasern erscheint sehr kernreich, verbreitert, die Muskelfasern sind dabei auseinandergedrängt. Je mehr nun die Muskelsubstanz schwindet, desto reichlicher entwickelt sich kernreiches, fibrilläres Bindegewebe, mit welchem die Sarkolemmschläuche verschmelzen, auch an den Gefässen äussert sich die Bindegewebswucherung durch Verdickung der Adventitia.

Während in der bezeichneten Art an dem Muskelbindegewebe Wucherungsvorgänge beobachtet werden, findet der Schwund des Muskelparenchyms auf verschiedene Weise statt, häufig findet man mehrere Formen der Atrophie dicht neben einander. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Veränderungen an der contractilen Substanz mit trüber Schwellung (albuminöser Infiltration) beginnen, doch hat man verhältnissmässig selten Gelegenheit, dieses Stadium der Veränderung zu beobachten. Häufig sieht man an den Muskelfasern der erkrankten Partien Neigung zur Zerklüftung in der Längsachse (streifige Degeneration), seltener spalten sich die Fasern in der Quere (transversale Zerklüftung), eine dritte Form besteht in dem Zerfall der Muskelsubstanz in ihre letzten morphologischen Elemente (sarkous elements), diese Art des Zerfalls

ist von Friedreich als elementare Zerklüftung bezeichnet worden (Zenker: discoider Zerfall). Diese Form lässt sich dadurch erklären, dass die Kittsubstanz eher zerfällt, als die Fleischprismen, später gehen auch diese zu Grunde. An anderen Muskelfasern hat der Schwund den Charakter der einfachen Atrophie, an der hochgradig abgemagerten Faser kann die Querstreifung dabei noch lange deutlich erhalten sein. Zuweilen erfolgte sogar der Muskelschwund fast ausschliesslich auf dem Wege dieser einfachen Atrophie und zwar wird in einigen dieser Fälle ausdrücklich hervorgehoben, dass sich im interstitiellen Gewebe keine Wucherungsvorgänge fanden. In einem Fall lipomatöser Atrophie fand Martini im Protoplasma zahlreicher Muskelfasern runde und ovale Spalten, welche derartig zusammenflossen, dass röhrenförmige Fasern entstanden; über eine analoge Beobachtung wird von F. Schultze berichtet. Ziemlich oft sieht man auch in den kranken Muskelpartien die als wachsige Degeneration bezeichnete Veränderung; wenig verbreitet ist im Allgemeinen die fettige Degeneration. Wenn einzelne Autoren die fettige Entartung der Muskelfasern als den wesentlichen Process hinstellen, so ist das jedenfalls gegenüber der Mehrzahl der Fälle nicht berechtigt.

Ist auf die bezeichnete Weise zugleich mit den Wucherungsvorgängen am interstitiellen Bindegewebe die contractile Substanz geschwunden, so sind die Muskeln in derbe graue, fibröse Stränge oder Häute umgewandelt, durch Retraction derselben können dann an den betreffenden Theilen Verkrümmungen, Contracturen eintreten. Nicht selten kommt es in dem an Stelle der Muskeln zurückgebliebenen fibrösen Gewebe zur Fettgewebswucherung (lipomatöse Entartung). Mit dem Fortschreiten dieser Veränderung kann ein dem Panniculus adiposus gleichartiges Gewebe sich bilden, welches das Volumen des früheren Muskels übertrifft. Zuweilen beginnt jedoch die Fettgewebswucherung schon früher, ja selbst in den ersten Stadien der Veränderung, hierdurch wird es erklärlich, dass der Muskel trotz fortschreitender Atrophie seiner contractilen Substanz nicht an Volumen abnimmt, ja selbst zunimmt. Schon hieraus ergibt sich als wahrscheinlich, dass die namentlich durch Griesinger bekannt gewordene als Pseudohypertrophie (Hypertrophia muscularis lipomatosa) bezeichnete Affection als eine besondere Gattung der progressiven Muskelatrophie bezeichnet werden muss.

Aus den eingehenden Verhandlungen über das Wesen des progressiven Muskelschwundes, namentlich aus den mit verbesserten Untersuchungsmethoden durchgeführten Beobachtungen der neueren Zeit hat sich mit Bestimmtheit ergeben, dass die Fälle in zwei Hauptgruppen zerfallen, erstens die durch spinale Veränderungen hervorgerufene progressive Muskelatrophie; zweitens der fortschreitende Muskelschwund, bei dem weder an den Nerven noch im Rückenmark primäre pathologisch-anatomische Veränderungen nachweisbar sind, also eine Form der Atrophie, welche sich als eine primäre Muskelerkrankung darstellt. Muskelatrophie neurotischen Ursprungs kann unter verschiedenen Bedingungen vorkommen. Rückenmarkserkrankungen, welche die Vorderhörner der grauen Substanz in Mitleidenschaft ziehen und die Ganglienzellen dieser Gegend zerstören, führen zur Atrophie der von den betroffenen spinalen Abschnitten innervierten Muskeln. So schliesst sich Muskelschwund an Erkrankungen der Seitenstränge des Rückenmarks (amyotrophische Lateralsklerose), an Syringomyelie, es kann ferner Muskelatrophie durch Erkrankungen peripherer Nerven bedingt sein (multiple Neuritis). Die spinale Muskelatrophie im engeren Sinne (progressive Muskelatrophie des Typus Duchenne-Aran) ist eine Erkrankungsform, welche als ein langsam fortschreitender Muskelschwund sich darstellt, der am häufigsten an den oberen Extremitäten, namentlich an den kleinen Fingermuskeln beginnt, auf die Vorderarmmuskeln, oft aber auch zuerst

auf die Schultermuskeln übergreift, weiterhin auch die Rumpfmuskeln und das Zwerchfell, weniger die Muskeln der unteren Extremitäten in Mitleidenschaft zieht. Die Muskelerkrankung ist vorwiegend durch das Auftreten der oben erwähnten Atrophie und Degeneration der Fasern charakterisiert, ferner durch Bindegewebsvermehrung und Wucherung der Muskelkerne. In den peripheren Nerven besteht Atrophie der motorischen Fasern, die gleiche Veränderung zeigt sich in den vorderen Nervenwurzeln. Die Degeneration in den Vorderhörnern der grauen Rückenmarkssubstanz wurde bei dieser Form der progressiven Muskelatrophie zuerst von Cruveilhier und von Luys, namentlich aber von L. Clarke nachgewiesen. Die grauen Vorderhörner sind zuweilen schon für die grobe Betrachtung verschmälert, bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich das Stroma gewuchert, die Ganglienzellen ganz oder zum Theil geschwunden, zuweilen in fettiger Metamorphose. Entsprechend dem vorwiegenden Sitz der Muskelatrophie in den oberen Extremitäten finden sich diese Veränderungen namentlich im Halsmark.

Die progressive Muskelatrophie, die primär im Muskel beginnt (entweder von der Muskelfaser selbst oder von den peripheren Theilen der Muskelnerven ausgehend), entwickelt sich meist bereits in der Kindheit, oft auf Grund nachgewiesener hereditärer Anlage. Die Muskelerkrankung tritt oft gleichzeitig an mehreren Muskeln hervor, sie beginnt vorzugsweise an den Muskeln der unteren Extremitäten (Wade, Oberschenkel), in den Lenden- und Rückenmuskeln, selten werden die Schultermuskeln zuerst ergriffen. In anatomischer Hinsicht ist die Zunahme des Muskelvolumens durch Fettgewebswucherung im Perimysium internum hervorzuheben (Pseudohypertrophie); ferner werden in dem noch erhaltenen Muskelgewebe neben atrophischen Muskelfasern oft mehr oder weniger zahlreiche auffallend hypertrophische Fasern gefunden; diese Hypertrophie erscheint allerdings häufig in Schwund überzugehen. Die Lipomatose ist nicht selten nur in einzelnen Muskeln ausgesprochen, während andere wahre Hypertrophie, aber auch einfache Atrophie zeigen; die Fettgewebswucherung kann auch ganz fehlen, während der Charakter der Krankheit im Uebrigen der gleiche ist. Nach diesem Verhalten hat man eine hereditäre Muskelatrophie und eine Pseudohypertrophie unterschieden. Auch die von Erb als „juvenile Form“ der Muskelatrophie beschriebene Erkrankung, welche sehr selten nach dem 20. Lebensjahre auftritt, schliesst sich an diese Form an, da sie im Wesentlichen identische Veränderungen in den Muskeln bei negativem Befund an Rückenmark und Nerven bietet. Je nach dem primären Auftreten in bestimmten Muskelgruppen sind verschiedene Typen dieser Muskelatrophie unterschieden worden.

§ 2. *Andere Formen der Muskelatrophie.* Unter den Begriff der einfachen Atrophie gehören die senilen Veränderungen der Muskeln. Das Volumen derselben ist vermindert, sie sind dunkelbräunlich gefärbt, sehr trocken, die Muskelfasern sind dabei schmaler, ein Theil derselben scheint völlig geschwunden, das Sarkolemm in fibrilläres Bindegewebe umgewandelt; das feste und lockere Bindegewebe in der Umgebung der Muskeln ist relativ reichlicher geworden, nicht selten ödematös. Eine ähnliche Atrophie findet, abgesehen von der senilen Involution, auch unter dem Einfluss chronischer Krankheiten statt (z. B. bei Lungenschwindsüchtigen).

Die Muskelatrophie nach Läsion motorischer Nerven ist nicht selten beim Menschen nach zufälligen Verwundungen beobachtet, vorzugsweise sind jedoch diese Verhältnisse nach experimentell erzeugten Nervenverletzungen an Thieren studirt worden. Hier sind, sowohl an den verletzten Nerven als an den von ihnen versorgten Muskeln Wucherungsvorgänge (Vermehrung der Muskelkerne, Proliferation im Perimysium internum) nachgewiesen, welche man nicht als einfache passive ansehen kann, es wird dadurch die Annahme gestützt,

dass es sich nicht um eine einfache functionelle Atrophie handelt, sondern um eine centrifugal von dem verletzten Nerv aus auf den Muskel fortschreitende Entzündung. Die Analogie der hierbei zu Stande kommenden Muskelveränderungen mit den bei der progressiven Atrophie gefundenen tritt um so mehr hervor, wenn man bedenkt, dass in einer Anzahl von Fällen die progressive Atrophie von zunächst localen, durch Trauma oder Ueberanstrengung bedingten Muskelaffectationen ihren Ausgang nimmt.

Montegazza fand nach Excision von Stücken motorischer Nerven in den entsprechenden Muskeln neben atrophischen Vorgängen interstitielle Wucherung. Ebenfalls constatirte Erb in den gequetschten oder durchschnittenen Nerven neben der Entartung der Fasern eine beträchtliche Zellenanbäufung im Neurilemm, an den Muskelfasern hochgradige Atrophie neben reichlicher Wucherung der Muskelkerne, ebenso reichliche Zellwucherung im interstitiellen Bindegewebe. Zu ähnlichen Resultaten kam in dieser Beziehung Vulpian. Diese Veränderungen treten auch nach der Verletzung rein motorischer Nerven ein, sodass man dieselben nicht auf die Läsion sensibler (sympathischer, vasomotorischer) Fasern beziehen kann.

§ 3. Die wachsige Degeneration der Muskeln. Die wachsige Degeneration ist von Zenker, und zwar zuerst beim Typhus abdominalis entdeckt worden. Bei höheren Graden der auch als „glasig“, als „colloid“ bezeichneten Degeneration nehmen die Muskeln ein eigenthümliches Aussehen an, sie werden brüchiger, erhalten eine graugelbliche wachsige Farbe. Die Muskeln gleichen in ihrem groben Aussehen den normalen Muskeln der Frösche und Fische:



Fig. 16.

1 : 350. Wachsige Entartung von Muskelfasern (Typhus abdominalis).

bei geringerer Entwicklung der Veränderung treten im Muskel einzelne wachsige Streifen hervor, während die übrige Substanz etwas blasser, trockner, mattglänzend aussieht. Mikroskopisch erscheinen die im ersten Stadium der Veränderung begriffenen Muskelfasern geschwollen, körnig getrübt, weiterhin und unter zunehmender Schwellung der Fasern verwandelt sich die contractile Substanz derselben in homogene, matt glänzende Massen. Die Brüchigkeit derselben kennzeichnet sich durch ihre quere Zerklüftung, weiterhin runden sich die Bruchstücke ab, sie werden immer kleiner, verschwinden endlich. Neben den wachsig entarteten Fasern liegen solche, welche in körniger Degeneration begriffen sind, während auch an nicht wachsig entarteten Fasern die Vorgänge der Zerklüftung beobachtet werden. Andererseits gesellt sich entzündliche Hyperplasie im interstitiellen Gewebe, sowie Wucherung der Muskelkörperchen hinzu. Von den letzteren geht wahrscheinlich die Neubildung junger Muskelfasern aus, welche den durch die Degeneration entstandenen Defect ausgleicht. Popoff fand übrigens bei zahlreichen Infectiouskrankheiten unabhängig von Wachsentartung Wucherung der Muskelkerne. An den wachsig entarteten Stellen verlieren die Muskeln ihre Festigkeit, es kann daher bei Bewegungen leicht zu Muskelzerreissungen und Blutergüssen kommen (z. B. das typhöse Muskelhämatom). Die wachstartige Degeneration findet sich am häufigsten beim Abdo-

minaltyphus und zwar in den *Mm. recti abdominis*, den *Adductores* des Oberschenkels, der Zungenmuskulatur; dieselbe Veränderung wurde nicht selten auch bei anderen Krankheiten beobachtet, bei Tuberkulose, Variola, Typhus recurrens, Meningitis cerebro-spinalis, Delirium potatorum, Trichinose, wie erwähnt auch bei der progressiven Muskelatrophie, seltener in Folge localer Muskelkrankungen, z. B. nach Verbrennung, Erfrierung, in der Nachbarschaft von Neoplasmen, welche in die Muskelsubstanz eindringen.

Während von Zenker und ebenso von C. E. E. Hoffmann die wachsartige Degeneration der Muskelfasern als eine schwere, unfehlbar zur Zerstörung der betreffenden Muskelfasern führende Veränderung angesehen ist, wurde von anderen Seiten (Waldeyer) die Bedeutung dieser Degeneration geringer angeschlagen, ja von einzelnen Forschern wird die Veränderung als eine reine Leichenveränderung aufgefasst.

Durch die Untersuchungen von Erb, Wehl, Strahl u. A. ist nachgewiesen, dass die wachsige Entartung an Thiermuskeln, die durch Quetschung ihrer motorischen Fasern gelähmt waren, als eine postmortale Veränderung auftreten kann; ferner ergab sich, dass normale und noch lebende Muskelfasern, wenn sie in indifferenten Flüssigkeiten (Kochsalzlösung) isolirt erhalten wurden, im Verlauf von Stunden Veränderungen erleiden, welche im optischen Verhalten mit der wachsigen Degeneration übereinstimmen.

Strahl kam auf Grund eigener Versuche und kritischer Würdigung der von anderen Autoren mitgetheilten Erfahrungen zu dem Ergebniss, dass unter dem Namen der wachsigen Degeneration verschiedenartige Processe zusammengefasst werden, welche zwar das gleiche mikroskopische Bild liefern, aber in ihrer Entstehung verschieden sind. Das Auftreten wachsartig glänzender Schollen in quergestreiften Muskeln kommt vor: 1. nach Quetschung lebender Muskeln im lebenden Körper, 2. an aus dem Körper herausgenommenen noch nicht abgestorbenen Muskeln; 3. aber auch an abgestorbenen Muskeln im lebenden Körper (z. B. in Folge abgeschnittener Blutzufuhr, Cohnheim).

Die wachsige Muskelentartung ist identisch mit der von v. Recklinghausen als hyaline Degeneration benannten Veränderung; eine analoge Metamorphose kommt auch an den glatten Muskelfasern vor. Nach Beneke beruht die wachsige Entartung der Froschmuskeln in schwacher Kochsalzlösung erstens auf dem Eindringen des Salzwassers in die lebende Muskelmasse, welche die löslichen Eiweisskörper auswäscht; nachdem die Structur des Muskels zerstört und die Disdiaklasten frei geworden sind, ziehen sich die unlöslichen gerinnenden Eiweisskörper zu hyalinen Scheiben und Schollen zusammen.

Durch die eben berührten experimentellen Erfahrungen wird die Annahme, dass die wachsige Muskelentartung unter pathologischen Bedingungen im lebenden Körper entstehen kann, nicht erschüttert, es ist sehr wahrscheinlich, dass die hyaline Muskeldegeneration beim Abdominaltyphus und anderen Infectiouskrankheiten unter dem Einfluss von Ernährungsstörungen während des Lebens eintritt und als der Ausdruck des Absterbens (Coagulationsnekrose) der betroffenen Muskelfasern zu deuten ist. Die wachsige Entartung scheint hier vorzugsweise diejenigen Muskelgruppen zu befallen, deren Thätigkeit von den Kranken in Anspruch genommen wird.

§ 3. **Körnige und fettige Degeneration, Amyloidartung und Verkalkung der Muskeln.** Eine acute körnige Degeneration der Muskelfasern, welche durch das Auftreten feinkörniger in Essigsäure löslicher Niederschläge, welche die Querstreifung verdecken können, erkennbar ist, kommt örtlich öfters in der Umgebung von Entzündungsherden oder von Geschwülsten vor, auch im Anschluss an schwere Circulationsstörungen (Thrombose von Muskelvenen), es schliesst sich im weiteren Verlauf fettiger Zerfall der Muskelsubstanz an. Zuweilen tritt eine gleichartige Degeneration in acuter Weise in grösseren Muskelabschnitten ein, man hat derartige Muskelerkrankungen als „parenchyma-

töse Muskelentzündungen* beschrieben. Es handelt sich um eine unter fieberhaften Erscheinungen verlaufende schmerzhaft Affection zahlreicher, oft symmetrischer Muskeln, bei welcher anatomisch der körnige, fettig-albuminöse Zerfall der Muskelfasern neben Unversehrtheit des Rückenmarks und der Nerven hervorzuheben ist. Hierher gehörige Fälle sind mitgetheilt von Debove, Eisenlohr, Marchand.

In dem Fall des letztgenannten Autors waren besonders die Streckmuskeln, zum Theil auch die Hals- und Brustmuskeln, schliesslich auch das Zwerchfell betheiligt. Die Muskeln erschienen rothfleckig, mit trüben gelbgrauen Stellen, mürbe, angeschwollen. Die Muskelfasern waren von Hämorrhagien durchsetzt, feinkörnig getrübt, fettkörnchenhaltig, zum Theil wachsig degenerirt. Während in den genannten Fällen die Aetiologie völlig dunkel blieb, fand Verfasser bei einer Frau, welche in der ersten Woche des Puerperium unter fieberhaften Erscheinungen mit enormer schmerzhafter Anschwellung beider Beine verstarb, die gleichen Veränderungen besonders in den Muskeln der Oberschenkel, während das Rückenmark und die peripheren Nerven frei waren. Es handelte sich wahrscheinlich um eine infectiöse Erkrankung.

Die fettige Entartung schliesst sich sowohl an entzündliche Muskelkrankungen als an atrophische Prozesse an. Durch höhere Grade der Veränderungen werden die Muskeln weicher, blassgelblich oder von gelben Streifen durchsetzt, mikroskopisch schwindet die Querstreifung, es treten dicht gelagerte feinere, auch zu grösseren Tropfen zusammenfliessende Fetttröpfchen innerhalb der Sarcolemmschläuche auf, auch die Muskelkerne zerfallen. Mässigere Grade fettiger Entartung finden sich nicht selten in den Muskeln durch längerdauernde Krankheit heruntergekommener Individuen (z. B. bei Schwindsüchtigen), eine sehr hochgradige fettige Entartung, welche jedoch meist nicht gleichmässig über alle Muskeln verbreitet ist (öfters die Rumpfmuskeln oder einzelne Gruppen derselben vorwiegend betreffend), tritt im Verlauf gewisser Intoxicationen (Phosphorvergiftung) ein; auch bei der in ihren ätiologischen Bedingungen dunklen acuten Fettentartung Neugeborener ist die Muskulatur (hier besonders an den unteren Extremitäten) in beträchtlichem Grade fettig entartet. Die Fettgewebswucherung (Lipomatosis), welche mit völliger Erhaltung der Form des Muskels die geschwundene Muskelsubstanz ersetzen kann, wobei das Fettgewebe die frühere Anordnung der Muskelbündel wiederholt, kommt nicht allein bei der oben besprochenen progressiven Pseudohypertrophie vor, sondern sie entwickelt sich öfters auch in Muskeln und Muskelgruppen, welche in Folge von abgelaufenen Erkrankungen des centralen Nervensystems atrophirt.

Amyloidentartung wurde in localer Verbreitung im Bereich von Entzündungsherden nachgewiesen, namentlich in den Muskeln der Zunge und des Kehlkopfes, wo die Amyloidsubstanz in Form harter, knotenartiger Einlagerungen auftrat (Ziegler). Die Entartung betrifft wie bei der häufiger beobachteten Amyloidentartung der Herzmuskulatur das Perimysium internum und das Sarcolemm, während die contractile Muskelsubstanz schwindet.

Verkalkung kommt in atrophischen Muskeln vor, ferner in schwierigen Narben, in der Umgebung tuberculöser Muskelabscesse. Ferner ist noch zu erwähnen, dass zuweilen, namentlich in den atrophischen Muskelfasern von Greisen, das Auftreten bräunlicher, feinkörniger Pigmentmassen beobachtet wird, die sich vorzugsweise in der Umgebung der Muskelkerne ansammeln (braune Atrophie).

ZEHNTES CAPITEL.

Neubildungen in den Muskeln.

Literatur.

Wahre Muskelhypertrophie: Auerbach, Virch. Arch. LIII S. 234. — Berger, D. Arch. f. klin. Med. IX. S. 363. — Friedreich, Ueber wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873. — Krau, Ein Fall v. wahr. Muskelhypertrophie. Diss. Greifswald 1876. — Thomsen, Arch. f. Psych. VI. S. 702. — Bernhardt (Thomsen'sche Krankheit), Virch. Arch. LXXV. S. 516. — Möbius, Schmidt's Jahrb. d. Med. 198. 3. — W. Erb, Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita). Leipzig 1886.

Geschwülste: Virchow, Die krankh. Geschw. II. S. 419. — Neumann, Virch. Arch. XX. S. 152. — Popper, Zeitschr. d. Wien. Aerzte. 1865. — C. O. Weber, Virch. Arch. XXXIX. — Volkmann, Virch. Arch. L. S. 543. — Billroth, Virch. Arch. IX. — Waldeyer, Virch. Arch. XXXIV. S. 492. — Sokolow, Virch. Arch. LVII. S. 321. — Buhl (Rhabdomyom), Zeitschr. für Biologie. I. 1865. — Tavel, Ueber den Muskelechinokokkus. Berlin. Diss. 1880.

§ 1. **Hypertrophische Neubildung.** Die Regeneration von Muskelgewebe (vgl. Bd. I. S. 100) geht von den gewucherten Muskelkernen (Muskelkörperchen) aus, welche zu langen Spindelzellen anwachsen, deren Protoplasma sich weiterhin in quergestreifte Muskelsubstanz umbildet. Die Hypertrophie der Muskeln kann auf Vergrößerung der Muskelfasern oder auf einer Zunahme der Zahl der letzteren beruhen. Ob bei der Arbeitshypertrophie der Muskeln eine vermehrte Zahl der Fasern (durch Neubildung von den Muskelkörperchen aus) stattfindet, ist noch nicht sicher erwiesen; bei gewissen pathologischen Hypertrophien, die unabhängig von gesteigerter Arbeitsleistung auftreten, ist Massenzunahme der Fasern bestimmt vorhanden.

Hierher gehörige Fälle wurden mitgeteilt von L. Auerbach, Berger, Mosler u. A. Es war theils die obere Extremität (besonders die Muskeln des Schultergürtels), theils die untere (Wadenmuskeln, Streckmuskeln des Oberschenkels) befallen. Einen Fall congenitaler wahrer Muskelhypertrophie der linken oberen Extremität theilte Friedreich mit. Einmal entstand die Hypertrophie nach einer Schussverletzung, zweimal im Verlauf eines Abdominaltyphus, sonst wurden Muskelanstrengungen als Ursache angegeben. Die mikroskopische Untersuchung ergab Dickenzunahme der Muskelfasern bei erhaltener Querstreifung, interstitielle Wucherungsprocesse waren nicht vorhanden. Die Kerne der hypertrophischen Fasern waren vergrößert. In dem Falle Auerbach's war übrigens die motorische Energie der betroffenen Muskeln gesteigert, nur trat bald Ermüdung ein, die elektromotorische Reaction war ungeschwächt; in den Fällen Berger's bestand lähmungsartige Schwäche derselben. Das Vorkommen hypertrophischer Fasern bei der progressiven Muskelatrophie (Pseudohypertrophie) wurde oben erwähnt.

Bei einer zuerst von Thomsen beschriebenen Krankheit, welche sich meistens auf Grund angeborener Anlage in der Kindheit entwickelt und welche sich als ein eigenthümliches Leiden des willkürlichen Bewegungsapparates äussert (zeitweise Hemmung und Steifheit der willkürlichen Bewegungen, tonischer Krampf der arbeitenden Muskeln, besonders nach längerer Ruhe, der sich bei Fortsetzung der Bewegungen löst), war von den meisten Beobachtern die athletische Entwicklung der Muskulatur hervorgehoben, welcher aber die Kraftleistung nicht entsprach. Von W. Erb wurde als charakteristischer anatomischer Befund für diese „Thomsen'sche Krankheit“ (Myotonia congenita) eine enorme Hypertrophie der Muskelfasern nachgewiesen. Während die Breite normaler Muskelfasern für die Mehrzahl derselben 40—60 Mikrom. (Grenzwerte 15 und 75 Mikrom.) beträgt, hatten die hypertrophischen Fasern in der Mehrzahl 60—140 Mikrom. Durchmesser (Grenzwerte 20—180). Ausserdem zeigte sich eine sehr bedeutende Vermehrung der Muskelkerne, die Querstreifung war weniger deutlich, in einem Fall wurde Vacuolenbildung in der Muskelsubstanz nachgewiesen. Das Bindegewebe des Perimysium internum war in geringem Grade vermehrt.

§ 2. Geschwülste und Parasiten. Die im Muskel auftretenden Geschwülste entwickeln sich in der Regel vom interstitiellen Bindegewebe aus. Die circumscribte Bindegewebsneubildung in Form des weichen oder harten Fibroms ist nicht gerade häufig. Geschwülste aus quergestreiften Muskelfasern (Rhabdomyome) sind in den Muskeln nur vereinzelt beobachtet (Buhl, Billroth) im Gegensatz zur Häufigkeit der glatte Muskelfasern enthaltenden Geschwülste in gewissen Organen (Myome des Uterus). Die primäre Entwicklung eines Chondroms vom Muskelbindegewebe aus ist sehr selten. Die diffuse Neubildung von Fettgewebe (bei der Mastung als Transformation von Bindegewebe in Fettgewebe, bei der Pseudohypertrophie als wahre Fettgewebsneubildung) ist besprochen worden, nicht selten geht auch das Lipom von intermuskulären Bindegewebe aus; ferner wird hier primäre Entwicklung des Myxoms beobachtet. Am häufigsten finden sich beide Geschwulstformen, zuweilen mit einander combinirt, in den Muskeln der Zunge und der Wangengegend.

Sarkome entwickeln sich häufig aus dem Muskelbindegewebe, und zwar am häufigsten in der Form des Fibrosarkoms, des Myxosarkoms und des Spindelzellensarkoms; selten sind die Rundzellensarkome. Die Entwicklung des Sarkomgewebes aus dem interstitiellen Bindegewebe ist sicher nachgewiesen, von einigen Seiten ist behauptet, dass auch die Muskelkörperchen sich an der Geschwulstbildung betheiligen. Wucherungsvorgänge an diesen Zellen sind allerdings beobachtet, während die contractile Substanz selbst einfach oder fettig zu Grunde geht.

So sah Waldeyer in Fällen von Sarkombildung im Muskelgewebe die Muskelfasern in förmliche Muskelzellschläuche umgewandelt. Sokolow fand sogar einen directen Uebergang der Muskelkörperchen in sarkomatöse Zellen. Bei der Beurtheilung von Uebergangsbildern muss man vorsichtig sein; in ähnlicher Weise hatte schon C. O. Weber einen Uebergang der Muskelkörperchen in Krebszellen behauptet, während dagegen Volkmann den Befund von Carcinomzellen in Muskelschläuchen durch Eindringen der Zellen des Neoplasma in die letzteren plausibel erklärt hat.

Durch die topographische Vertheilung der Muskeln ist es gegeben, dass vom Periost oder vom Knochen ausgehende Neubildungen sehr leicht die Muskeln bedrängen können. Geschwülste mit centralem Wachstum bringen dabei die Muskelsubstanz einfach zum Schwund, während peripher wachsende Neoplasmen leicht zwischen die Fasern eindringen. Primäre Krebsbildung kommt im Muskel nicht vor; dagegen sind secundäre Carcinome häufig, so finden sich sehr häufig bei primären Mammakrebsen Tochterknoten im M. pectoralis. Wenn sich an der Lippe oder an der Zunge Epithelkrebsse entwickeln, so gelangen die vorgeschobenen Zapfen der Neubildung fast ausnahmslos in die benachbarte Muskelsubstanz, stets bemerkt man in der Nachbarschaft der Krebsmassen Zellwucherung im intermuskulären Bindegewebe.

Von den im Muskel gefundenen Parasiten kommt der *Trichina spiralis* die grösste Bedeutung zu, wir verweisen in dieser Beziehung auf Bd. I. S. 257.

Ferner ist der *Cysticercus cellulosae* ein häufiger Bewohner des Muskels; während in dem Parenchym weicher Organe dieser Parasit eine rundliche Form hat, nimmt die Muskelfinne unter dem seitlichen Druck der Muskelbündel, zwischen welche sie eingebettet ist, eine spindelförmige Gestalt an (s. Bd. I. S. 234).

Das Verkommen von Echinococcusgeschwülsten in den Muskeln ist nicht gerade häufig. Nach einer Zusammenstellung von Tavel kämen etwa 5 Proc. der Fälle auf die Muskulatur. Die Häufigkeit nimmt vom Rumpfe nach der Peripherie ab, die Geschwülste finden sich häufiger an der Gefässseite der Extremitäten.

ELFTES CAPITEL.

Krankheiten der Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Literatur.

Verneuil (Tuberkulose), *Gaz. des hôp.* 1860. — König, *Centralbl. f. Chir.* 1886. — A. Beger, *D. Zeitschr. für Chir.* XXI. H. 3. — Ginsburg (Entzünd. d. Sehnen), *Virch. Arch.* LXXXVIII. — Virchow, *Die krankhaft. Geschwülste.* I. — Volkmann (Ganglion), *Pitha-Billroth. Chirurgie.* II. — Riedel, *D. Zeitschr. f. Chirurg.* X. — H. R. Ranke (Geschwülste der Schleimbeutel), *Arch. f. klin. Chir.* XXXIII. S. 406.

Die krankhaften Veränderungen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel verhalten sich im Allgemeinen analog denen der Synovialhäute.

Entzündung der Sehnenscheiden findet sich namentlich nach Verletzungen derselben; ausserdem pflegen die phlegmonösen Entzündungen häufig in den Sehnenscheiden fortzukriechen (namentlich an der Hand und am Vorderarm), seltener sind spontane oder rheumatische Entzündungen. Dem Verlauf nach sind auch hier chronische und acute Formen zu unterscheiden; während wir andererseits eine dem acuten und chronischen Hydarthros analoge Entzündung mit serösem Exsudat, eine fibrinöse, eitrige und endlich eine mit Bindegewebsneubildung einhergehende Form beobachten; bei der letzten kommt es zur Verdickung der Sehnenscheide, nicht selten zur Verwachsung derselben mit den Sehnen. Die Tuberkulose der Sehnenscheiden entwickelt sich häufiger secundär durch Uebergreifen fungöser Erkrankung vom Knochen oder von einem Gelenk aus. Primäre Tuberkulose der Sehnenscheiden ist selten, sie kommt vorwiegend in den Sehnenscheiden des Vorderarms zur Entwicklung und verläuft als eine chronische fungöse Entzündung, die mit Eiterung complicirt werden kann. Es kommt dabei zu bedeutender Verdickung der erkrankten Scheide und zu diffuser oder umschriebener Anschwellung. In Folge chronischer Sehnenscheidenentzündung, namentlich bei tuberkulösem Ursprung derselben, bilden sich zuweilen in den erweiterten Scheiden freie fibrinöse Körper (Reiskörper, Corpora oryzoidea), die manchmal in grosser Zahl gefunden werden.

Hier sind noch die sogenannten Ganglien (Ueberbeine) zu erwähnen, Geschwülste, welche namentlich häufig in der Umgebung des Handgelenks und am Rücken der Hand vorkommen. Zum Theil beruhen diese Geschwülste auf einem mit Verdickung der Haut einhergehenden Hydrops der Sehnenscheide, andererseits sind die sogenannten Cystenganglien auf herniöse Ausstülpung an einer Sehnenscheide zu beziehen (analoge Cysten können sich in der Umgebung von Gelenken durch Ausstülpung der Synovialis entwickeln). Diese Geschwülste können die Grösse eines Taubeneies erreichen, sie sind meist einfächrig, ihre Innenfläche ist von einem Endothelstratum ausgekleidet, der Inhalt ist von schleimiger Consistenz, zuweilen von colloidem Aussehen. Uebrigens ist nicht selten die Communication mit der Höhle der Sehnenscheide (oder des Gelenkes) geschlossen.

Die Entzündung der Schleimbeutel lässt ebenfalls die gleichen Formen wie die Gelenkentzündung erkennen. In Folge chronischer Entzündung bildet sich oft der als Hygrom bezeichnete Zustand, hier ist die Wand des Schleimbeutels fibrös verdickt, die Innenfläche rauch oder zottig, es findet sich seröse Flüssigkeit in der Höhle. Am häufigsten kommt diese chronische Entzündung über der Patella (sogenanntes Hausmädchenknie) und über dem Olecranon in Folge fortgesetzter mechanischer Insulte vor. Seltener kommt es zu eitrigen Exsudationen in die Schleimbeutel.

Auch in den Schleimbeuteln bilden sich im Verlauf chronischer fibrinös-seröser Entzündungen fibrinöse freie Körperchen (Corpora oryzoidea). Auch

zottige und dendritische Vegetationen, die zuweilen Knorpelgewebe einschliessen, gehen manchmal von der Innenfläche der Hygrome aus; durch Abreissen solcher gestielter Vegetationen bilden sich freie Körper, welche den sogenannten Gelenkmäusen gleichwerthig sind. Secundäres Uebergreifen von Tuberkulose auf die Schleimbeutel kommt häufiger vor als eine primäre Localisation in den letzteren.

Verschiedenartige Geschwülste der Nachbarschaft können auf Schleimbeutel übergreifen (bei Ausgang von den Muskeln, vom Knochen), selten geht primäre Geschwulstbildung von denselben aus; es handelte sich vorwiegend um Myxome, Chondrome, Fibrome und Fibrosarkome.

ZWEITER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Circulationsorgane.

A. Krankheiten des Herzens und des Herzbeutels.

ERSTES CAPITEL.

Missbildungen.

Literatur.

Meckel, De cordis conditionibus abnormibus. Diss. Halle 1802. — Fleischmann, De vitis cong. circa thoracem et abdomen. Erlangen 1810. — J. F. Meckel, Handb. d. path. Anat. Leipzig 1812. I. — Farre, On malformations of the human heart. 1814. — Haase, De morbo coeruleo. Diss. Leipzig 1813. — Géndrin, Journ. gén. de méd. 101 p. 185. 1827. — Friedberg, Die angeborenen Krankheiten des Herzens. Leipzig 1844. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. Paris 1852. — Peacock, On malformations of the human heart. London 1866. — Rokitsansky, Handb. d. path. Anat. II. — Reinhard, Virch. Arch. XII S. 129. — H. Meyer, Virch. Arch. XII. — Förster, Die Missbildungen d. Menschen. 1861. — Kussmaul, Ueber angeborene Enge d. Lungenarterienbahn; Ztschr. f. rat. Med. 1866. — Mannhopf, Charitéannalen. XI. — C. v. Rokitsansky, Die Defecte der Scheidewände d. Herzens. Wien 1875. — Lebert u. Schröder, Die angeborenen Herzkrankheiten, v. Ziemssen's Hdb. VI. 2. Aufl. S. 735. — Rauchsuss, Die angeborenen Entwicklungsfehler des Herzens, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV. 1. — Ahlfeld, Missbildungen des Menschen I. S. 124. — Bristowe (Defect des Pericardium), Journ. f. Kinderkrankheiten. 1856. XIV. — Weissbach (Defect des Pericardium), Wien. med. Wochenschrift 1868. — Langer (Oblit. d. d. Botalli), Zeitschr. d. Wiener Aerzte 1857. — Walkhoff (Oblit. d. D. Botalli), Zeitschr. für rat. Med. XXXVI. — Kriegk, (Stenose der Aorta), Prager Vierteljahrsschr. f. pract. Med. 137. S. 47. — Gelpke, Selt. Fall angeborenen Herzfehlers, Diss. Basel 1883. — Dilg (linkss. Conusstenose), Virch. Arch. XCI. S. 1. — Middendorp (Atresie der Pulmonalis), Monatschrift f. Anat. u. Histol. III. H. 7. — Orth (Pulmonalstenose), Virch. Arch. LXXXII. — Martinotti (Anomalie numeriche delle valvole semilunare), Gaz. della cliniche 1886. — Dittrich (Variantenbildung im Bereich des A. aortae), Pr. Zeitschr. f. Heilk. VII. S. 65. — Epstein (Transposition der Herzgefässe), ibid. S. 295.

Für das Verständniss der Missbildungen des Herzens ist eine genaue Kenntniss der Entwicklungsgeschichte der Kreislauforgane unentbehrlich. Im Folgenden sind die Hauptzüge der Entwicklung des Herzens und der grossen Gefässe, wie sie den Ergebnissen der neueren Forschungen entsprechen, in soweit zusammengefasst, als das für das Verständniss der wichtigsten Entwicklungsstörungen des Herzens erforderlich ist. In Betreff der eingehenden Darstellung dieser Verhältnisse ist namentlich auf die Arbeit von Rokitsansky und auf His (Anatomie menschlicher Embryonen III, S. 129) zu verweisen.

Die ursprüngliche Anlage des Herzens stellt sich in Form eines schleifenartig gebogenen Rohres dar mit einem hinteren absteigenden und einem vorderen aufsteigenden Schenkel. Aus dem ersteren bilden sich die Vorhöfe mit den Herzohren, aus dem vorderen die grossen Gefässstämme und aus dem gebogenen Verbindungsstück gehen die Herzkammern hervor.

Wir gehen hier von jenem frühen Zeitpunkt der Entwicklung aus, wo das Herz einen gewundenen Kanal darstellt, bestehend aus einem einfachen Vorhof, welcher die beiden Hohlvenen aufnimmt, einer einfachen Kammer und dem Aortenbulbus, welcher in den Truncus arteriosus communis sich fortsetzt. Aus dem letzteren gehen direct die untersten Kiemenarterien ab, unterhalb ihres Ursprungs theilt sich der Truncus arteriosus in zwei Hauptstämme, von denen die vier oberen Kiemenarterienpaare abgehen. Die Kiemenarterien jeder Seite vereinigen sich zur Aortenwurzel, welche sich mit der der anderen Seite über der Wirbelsäule verbindet und so die Aorta bildet. Weiterhin entwickelt sich im Truncus arteriosus ein Septum, die auf diese Weise abgetheilte rechte Hälfte der Aorta (zukünftige Art. pulmonalis) bleibt nur mit dem untersten Kiemenarterienpaar in Verbindung, und von dem letzteren schwindet allmählich der rechte Ast, sodass die rechte Hälfte des Truncus arteriosus nur durch die linke fünfte Kiemenarterie mit der Aorta communicirt. Da gleichzeitig die rechte Aortenwurzel schwindet, so erscheint in diesem Stadium der Entwicklung die Aorta descendens als directe Fortsetzung der zukünftigen Pulmonalarterie (rechte Aorta), übrigens gibt die letztere zwei kleine Aeste ab, ehe sie in die Aorta descendens übergeht, es ist das die erste Anlage der Lungenarterienäste. Die linke Aorta setzt sich in die beiden Aeste des Truncus arteriosus fort, aus denen das vierte und dritte Paar der Kiemenarterien abgeht, sie bildet mit ihnen den Arcus aortae und die aus diesem entspringenden Aeste. Während nun aus dem rechten Ast der dritten und vierten Kiemenarterie der Truncus anonymus sich bildet und die rechte Aortenwurzel obliterirt, bleibt links neben der Bildung der A. subclavia und carotis die Verbindung mit der Aorta descendens bestehen. Mit dem Fortschreiten der Entwicklung nimmt der also von der vierten linken Kiemenarterie hergestellte Verbindungsast zwischen Arcus aortae und Aorta descendens an Umfang zu, eben so vergrößern sich die Lungenarterienäste; zur Zeit der Geburt ist die Verbindung zwischen der (linken) Aorta und der A. descendens ebenso mächtig wie diejenige zwischen Pulmonalis und Aorta

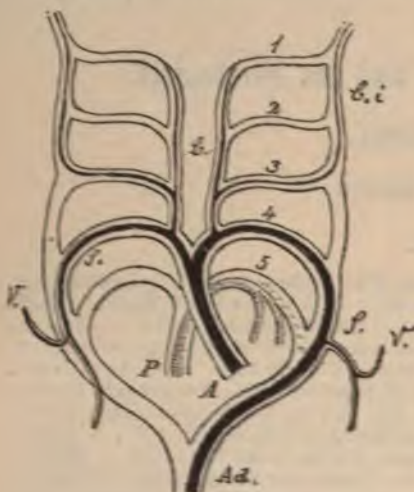


Fig. 17.

Schema für die Entwicklung der grossen Arterien nach Rathke aus dem Truncus arteriosus. Diejenigen Theile der Aortenwurzel, welche zurückgebildet wurden, sind leer, die persistirend, schwarz bezeichnet. A. Aorta descendens. P. Art. pulm. S. D. Botalli. 4 Aortenbogen. C. Carotis externa. C. i. Carot. int. S. Subclavia. V. Vertebralis.

descendens (Ductus Botalli); nach der Geburt schwindet unter der durch die Respiration bewirkten Stromänderung des Blutes die letztere gänzlich, von jetzt an ist die Aorta descendens directe Fortsetzung des Arcus aortae.

An der Kammeranlage tritt bereits frühzeitig eine Rinne (Sulcus interventricularis) hervor, welche die Scheidung der Ventrikel andeutet. Der Rinne entspricht im Innern des Herzens eine sichelartig vorspringende Falte, welche die Anlage des muskulösen Kammerseptum darstellt (*Septum inferius*). An der vorderen Kammerwand geht das Septum links vom Aorteneingang aus, an der hinteren rechts vom Ohrkanal, das Septum musculare lässt an seinem oberen Rande eine Lücke frei, durch welche zunächst eine Communication beider Ventrikel (*Ostium interventriculare*) bestehen bleibt. Sein Schluss erfolgt weiterhin durch Einstülpung des Ohrkanales in die Ventrikel und durch Herabrücken des von der hinteren Vorhofwand ausgehenden Septumtheiles (*Septum intermedium*, His). Vorn werden die Höhlen getrennt durch das in den rechten Ventrikel hineinwachsende *Septum aorticum*. In dem ursprünglich ungetheilten Bulbus Aortae entwickelt sich das

Septum aus zwei vorspringenden Längsleisten, welche zuerst oben, dann auch unten sich vereinigen und die endgültige Scheidung der beiden Arterienbahnen bewirken, doch bleiben beide Gefäßstämme von einer gemeinschaftlichen Bindegewebshülle umschlossen. Die beiden Strombahnen des Truncus arteriosus communis beginnen rechts vom oberen Rande des Septum inferius. Durch das Herabrücken des Septum aorticum in den rechten Ventrikel wird der hintere Theil des primären Conus arteriosus als vom linken Herzen zugängliches Aortenostium vom vorderen Theil, dem Pulmonalostium getrennt.

Nach Rokitansky's Darstellung zerfällt das *Septum ventriculorum* oben in einen zwischen beiden Vorkammerostien lagernden hinteren (*Septum posterius*) und in einen die Aorta rechts umfassenden, vorn zwischen die beiden arteriellen Gefäßostien eintretenden vorderen Theil (*Septum anterius*), zwischen beiden liegt die *Pars membranacea septi*. Das hintere Septum erstreckt sich von hinten nach vorn, zwischen den beiden venösen Ostien an ihrem Sehnenringe sich inserirend, bis rechts an die Aorta, wo es sich an die *Pars membranacea septi* ansetzt. Das vordere Septum verläuft von der *Pars membranacea* zur vorderen Kammerwand, indem es nach links umbiegend den größeren Theil der rechten Aortenklappe und die anstossende vordere Hälfte der linken umfaßt. An diesem Septum anterius wird von Rokitansky wieder ein hinterer Theil, welcher die Aorta rechts umfaßt und ein vorderer, der zwischen die beiden arteriellen Ostien eintritt, unterschieden. Im vorderen Septum lassen sich zwei Fleischlagen



Fig. 18.

Eröffnetes Herz eines 4 $\frac{1}{2}$ wöchentlichen Embryo. Profilvereinerung.
A. u. P. Aorten- und Pulmonalrinne innerhalb des Balbus aortae.
S. a. linke Hälfte des Septum aorticum. Nach His.

nachweisen, von denen die eine dem Wandfleisch der linken Kammer angehört, zweitens aber die Fleischlage des Conus pulmonalis, der als selbständiger Schlauch von dem übrigen Septum musculare sich sondert.

Die Bildung der *Ostia venosa* beginnt mit dem Vorspringen einer vorderen und hinteren bindegewebigen Leiste im Lumen des Ohrkanales (Atrioventricularlippen, Lindes). Durch theilweise Verwachsung der Leisten kommt es zur Bildung eines Zwischenstückes, welches die Atrioventricularspalte in eine rechte und linke Hälfte theilt. Mit dem Zwischenstück verbindet sich eine von der hinteren Vorhofswand ausgehende Leiste und bildet so den von His als *Septum intermedium* bezeichneten Theil der Scheidewand. Die Bildung der definitiven Ostia venosa hängt ab vom Schluss des Ostium inter-ventriculare; durch die Einstülpung des Ohrkanales in die Ventrikelhöhle wird ein Stück der Ventrikelwand faltenartig vorgestülpt, gleichzeitig rückt das Septum intermedium der oberen Kante des Muskelseptums entgegen und verwächst mit ihr. Jetzt sind die Ventrikelräume geschiedene Räume, deren jeder nur von einem Ostium venosum zugänglich ist. Das Septum intermedium ist breiter als die Kante des Muskelseptum, seine vortretenden Ränder werden mit für die Bildung der Atrioventricularklappen verwendet.

Unter den angeborenen Herzfehlern steht die Pulmonalstenose, welche fast regelmässig mit Defect der Kammercheidewand verbunden ist, ihrer Häufigkeit nach in erster Linie, sie nimmt aber auch deshalb das Interesse in Anspruch, weil namentlich die geringeren Grade dieser Störung mit längerer Erhaltung des Lebens verträglich sind. Nach der Hypothese von Meyer galt die Verengung des Pulmonalostium als Folge einer vor Schluss des Kammerseptum eingetretenen fötalen Endocarditis. Durch die Stauung des Blutes im rechten Ventrikel würde der Septumschluss gehindert und das Septum in den linken Ventrikel hinüber unter die Aorta gedrängt. Gegen die Entzündungstheorie ist hervorzuheben, dass bei den angeborenen Herzfehlern alle Zeichen entzündlicher Veränderungen fehlen können, während andererseits der Befund endocarditischer Wucherungen an abnorm gebildeten Ostien ein Ausdruck secundärer Endocarditis, zu welcher die Missbildung die

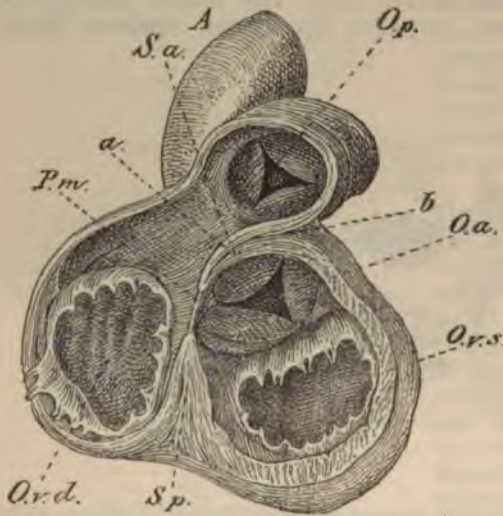


Fig. 19.

Schema des Septum ventriculi nach Rokitsansky: A. Aortenstamm. O. p. Ostium pulmonale. O. a. Ostium aorticum. O. v. s. Ost. venos. sin. O. v. d. Ost. venosum dextrum. S. p. hinteres Septum. P. m. Pars membranacea septi. S. a. vord. Septum. a. hinterer Theil desselben. b. vorderer Theil zwischen die arteriellen Gefässäste tretender Theil.

Disposition erst gab, sein kann. Dem entsprechend findet sich die Endocarditis besonders in solchen Fällen, wo die mit angeborenen Herzfehlern behafteten Personen ein höheres Lebensalter erreichten. Drittens fällt aber ins Gewicht, dass die fötale Endocarditis gewisse bei den Herzmissbildungen hervortretende Verhältnisse nur gezwungen oder garnicht zu erklären vermag. Die befriedigende Erklärung für das Zustandekommen der hier berührten Herzfehler ist erst durch die Untersuchungen von Rokitsansky über die Defecte der Scheidewände des Herzens begründet worden. Rokitsansky führte den Complex der Erscheinungsweise bestimmter Missbildungen des Herzens auf eine primäre Wachstumsstörung des Septum trunci arteriosi zu Ungunsten der Lungenarterie zurück.

Nach dem von Rokitsansky aufgestellten Schema werden die Septumdefecte in die folgenden Gruppen getheilt:

I. Defect des Septum ventriculorum.

A. Totaler Defect des Kammerseptum, verbunden mit Fehler des unteren Theils des Vorhofsseptum, Pulmonalstenose.

B. Defect des hinteren Septum. Die Defecte des hinteren Septumschenkel bewirken Störung der Commissurenbildung der Atrioventricularlippen. Confluenz der venösen Ostien. Bei Defecten dieser Gattung ist gleichzeitig das Septum atriorum defect. Nach Rokitsansky bildet Stenose der Aorta durch ungleiche Theilung des Truncus die Ursache dieser Defectbildung. Wenn neben Mangel des hinteren Kammerseptum das Septum atriorum normal entwickelt ist, so können die beiden venösen Ostien ebenfalls normal gebildet sein.

C. Defect des vorderen Septum. In diese Gruppe gehören die mit Septumdefecten verbundenen Fälle von angeborener Pulmonalstenose, welche

mehr als ein Drittheil sämmtlicher Herzmissbildungen ausmachen. Nach dem Sitz und der Ausdehnung des Defectes und dem Verhalten der grossen Gefässstämme werden die Defecte des vorderen Septum in die folgenden Unterarten eingetheilt:

1. Defect des ganzen vorderen Septum. Hier besteht eine grosse Lücke im Septum, welche von der Pars membranacea bis zur vorderen Kammerwand reicht. Aus dem oben über die Betheiligung des vorderen Septum bei der Bildung des Conus pulmonalis Gesagten ergibt sich, dass neben Defect des ganzen vorderen Septum Conusstenose bestehen muss, indem der Pulmonalconus nur von der Fleischlage der rechten Kammer gebildet wird. Der Conus pulmonalis kann auch völlig fehlen. Die Defecte des ganzen vorderen Septum können mit Persistenz des *Truncus arteriosus communis* complicirt sein (sogenannter Ursprung einer Arterie aus beiden Ventrikeln); auch Stenose des Stammes der Pulmonalis und abnorme Stellung der Gefässstämme kommt neben diesen Septumdefecten vor.

2. Defect des hinteren Theils des vorderen Septum.

a) Defect neben abnormer Stellung der Gefässstämme: Die abnorme Stellung der Gefässstämme besteht darin, dass die Aorta zu weit nach rechts steht. Nach der Erklärung Rokitansky's wird dadurch das Kammerseptum verhindert, an den rechtsseitigen Umfang der Aorta zu gelangen; auf diese Weise bleibt die embryonale Lücke des Septum,

welche normaler Weise zum Aortenostium wird, als abnormer Defect im Septum bestehen. Das Ostium der Aorta steht nun selbständig ohne mit den Rändern des fötalen Ostium interventriculare zu verschmelzen über dem letzteren, mit seinem hinteren Ende durch die Pars membranacea verbunden. Dem Conus pulmonalis fehlt der vom Septum gebildete Theil, derselbe ist daher enger und steiler. Es ist wahrscheinlich, dass bei der mit Septumdefect verbundenen Conusstenose bei abnormer Stellung der Gefässe auch eine primäre Wachsthumshemmung im Septum mitwirkt. In seltenen Fällen von Transposition der Gefässe ist die Kammerscheidewand geschlossen, hier kann der Fall eintreten, dass das Kammerseptum dem abnormen Verlauf des Septum trunci nicht folgt und so die abnorm gestellten Gefässe in die gehörigen Ventrikel gelangen (für das Vorkommen solcher corrigirter Transposition spricht eine Beobachtung von Rokitansky). Bei der abnormen Rechtslage der Aorta mit Defect im hinteren Theile des vorderen Septum kann neben Stenose des Conus pulmonalis Ostium und Stamm der Pulmonalarterie normal sein. Häufiger ist Stenose oder selbst Atresie der Pulmonalis vorhanden. In diesen Fällen findet sich unmittelbar hinter dem

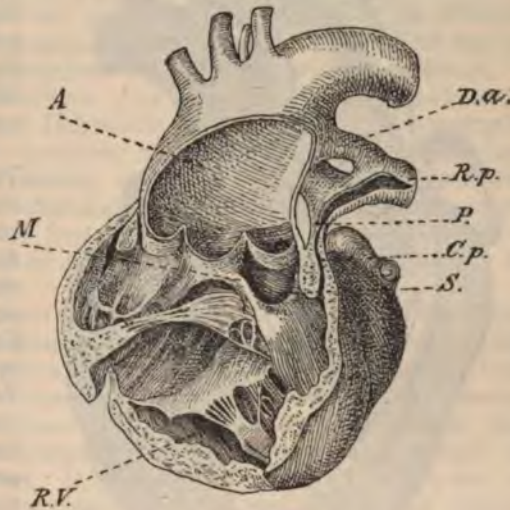


Fig. 20.

Defect des hint. Theils des vord. Septums mit abnormer Stellung der Arterienstämme und Stenose des Conus pulmonalis u. d. Lungenarterie (20 täg. Kind).

verkümmerten Conus im Bereich des Sinus ventriculi eine halbkreisförmige Lücke im Kammerseptum, die Aorta ist abnorm weit und nach rechts gelagert, der rechte Ventrikel ist hypertrophisch, die Lungenarterie zeigt in den einzelnen Fällen alle Abstufungen von mässiger Stenose bis zur Atresie. Der Ductus Botalli ist in der Regel eng, sehr zart gebaut, zuweilen fehlt er völlig (Verödung im 5. linken Aortenbogen). Im Bereich der Conusstenose und an den Klappen des verengten Ostium pulmonale finden sich oft entzündliche Veränderungen am Endocardium (Verdickung, Schrumpfung, Vegetationen).



Fig. 21.

Einmündung der beiden Vorhöfe in den grossen rechten Ventrikelraum. Transposition der Gefässe (Aorta vorn links aus dem kl. l. Ventrikel, Pulmonalis hinten rechts aus dem grossen r. Ventrikel), Defect des hinteren Septum, Stenose der Pulmonalis. (11jähr. Mädchen, $\frac{1}{2}$ d. nat. Gr.)
Nach Rokitsansky.

b) Defecte neben normaler Stellung der grossen Gefässstämme kommen wahrscheinlich nur dann vor, wenn die Lücke im Septum von geringem Umfange ist. In einem hierhergehörigen Fall bezog Rokitsansky die Entstehung des Defectes auf Rücklagerung der Pars membranacea.

3. Defect im vorderen Theil des vorderen Septum. Die Lücke des Septum liegt hier vor der Pars membranacea unter den Ostien der beiden Gefässstämme, im Pulmonalconus unter der rechten und linken Pulmonalklappe, im linken Ventrikel unter der Basis der rechten Aortenklappe. Es fehlt in diesen Fällen das vom vorderen Septumschenkel gelieferte Ergänzungsstück des Septum trunci arteriosi. Die Aorta ist mehr nach rechts gelagert.

D. Defecte an anderen Stellen des *Septum ventriculorum* werden seltener beobachtet, sie sind möglicher Weise zum Theil auf fötale Myocarditis und Endocarditis zurückzuführen, zum Theil aber auch auf unvollkommene Entwicklung der Muskulatur des Septum (scharf begrenzte Lücken im Balkenwerk des Kammerseptum).

Das Herz kann trotz solcher Defecte im Uebrigen völlig normal gebildet sein.

E. Defecte in anomalen Septis. Abnorme Septumbildung kommt in der Regel in der Weise vor, dass vom vorderen Septum aus eine abnorme Scheidewand sich bildet, welche einen vorderen Ventrikelraum von dem eines Septum entbehrenden, also mit beiden venösen Ostien zusammenhängenden grossen Ventrikelraum abgrenzt; eine Lücke im abnormen Septum stellt die Verbindung mit dem Innenraum des grossen gemeinschaftlichen Ventrikelraumes her, aus dem kleinen vorderen Ventrikelraum entspringt die Pulmonalarterie, aus dem grossen hinteren Ventrikel die Aorta (seltener ist der umgekehrte Fall). Das abnorme Septum steht schräg oder quer zum Vorhofseptum. Viel seltener kommen abnorme hintere

Septa vor, während das vordere Septum fehlt, hier entspringen beide Arterien aus dem ungetrennten vorderen Kammerraum, in welchen nur ein venöses Ostium mündet, während das andere in den abgetrennten hinteren Kammerraum führt, der durch eine Lücke des abnormen Septum mit dem gemeinschaftlichen vorderen Ventrikelraum communicirt.

II. Defect des *Septum atriorum*. In Folge von Bildungshemmung der primitiven Anlage des Septum (primäres Septum Rokitansky's) fehlt dasselbe völlig oder in seinem unteren Abschnitt, oft ist gleichzeitig Defect des hinteren Kammerseptum vorhanden. In anderen Fällen ist der Defect im Vorhofseptum durch eine Störung in der Entwicklung des definitiven (secundären) Septum hervorgerufen; es finden sich ausgedehnte oder partielle, mitunter auch zahlreiche Lücken im häutigen Septum. Neben dem Defect im Vorhofseptum wird häufig Enge der Aorta und abnorme Weite der Pulmonalarterie beobachtet. Als der geringste Grad des über die Fötalzeit hinausgehenden Bestehens einer Communication zwischen beiden Vorhöfen ist das nicht selten beobachtete Offenbleiben des *Foramen ovale* anzuführen.

Die angeborenen Anomalien der grossen Arterienstämme stehen, wie aus der vorstehenden Uebersicht der Septumdefecte hervorgeht, in innigem Zusammenhang mit gewissen Missbildungen des Herzens selbst, indem einerseits abnorme Entwicklung des Truncus arteriosus, namentlich fehlerhafte Theilung desselben Septumanomalien hervorruft, während andererseits durch Bildungshemmung des Septum die Entwicklung der grossen Gefässstien gestört wird. Wie schon angegeben wurde, ist am häufigsten die Pulmonalarterie betroffen.

I. Die Stenose und Atresie der Pulmonalarterie wurde früher vorwiegend als Folge fötaler Endocarditis angesehen, durch die oben berücksichtigten Forschungen Rokitansky's ist das Gebiet der Stenosen und Atresien primär entzündlichen Ursprungs wesentlich eingeschränkt worden. Nach dem Vorgange von Kussmaul theilt man die hierhergehörigen Anomalien der Pulmonalis in drei Hauptgruppen: A. Stenose und Atresie bei geschlossener Kammerscheidewand. B. Einfache Stenose und Atresie bei defecter Kammerscheidewand. C. Combinirte Stenose und Atresie mit defecter Kammerscheidewand.

A. Stenose und Atresie der Pulmonalarterie bei geschlossenem Kammerseptum kann eintreten, wenn abnorme Theilung des Truncus arteriosus communis mit Verengung der Pulmonalis bei normaler Stellung der Arterienstämme stattfindet, hier kann das Kammerseptum normal zur Entwicklung kommen. Es ist jedoch hervorzuheben, dass gerade die hierherzurechnenden Atresien und Stenosen zum Theil mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf fötale Endocarditis, welche nach vollendeter Septumbildung die Verengung hinterliess, zurückgeführt werden können. Der Befund von Verdickung und Sklerose, auch mit Bildung verschmolzener, ringförmiger Klappenwülste, von warzigen und zottigen Wucherungen am Klappenring oder am Endocardium des Conus spricht für die Berechtigung dieser Auffassung. Trat die Verengung des Ostium in früher Entwicklungszeit ein, so ist der Pulmonalarterienstamm hochgradig verengt; bei späterer Entstehung kann der Stamm normal weit oder selbst erweitert sein (Füllung vom D. Botalli aus). Der rechte Ventrikel ist in Folge von Atresie in früher Entwicklungsperiode verkümmert, bei Stenose oder bei Atresie aus späteren Perioden besteht Dilatation und mehr oder weniger ausgesprochene Hypertrophie des rechten Ventrikels; das rechte Ostium venosum ist erweitert, die Tricuspidalis insufficient, das Foramen ovale klappt weit; der *Ductus arteriosus Botalli* persistirt ebenfalls in Folge der abnormen, durch die Stenose bedingten Circulationsverhältnisse (Unterschied von post partum erworbener Stenose der

Pulmonalis). Die Seltenheit der nicht mit Defecten des Kammerseptum verbundenen angeborenen Pulmonalstenose geht aus der Statistik von Kussmaul hervor: auf 171 Fälle mit Defect des Kammerseptum kamen nur 21 Fälle von Pulmonalstenose bei geschlossenem Septum.

Gewisse Fälle angeborener Stenose des Pulmonalostium sind wahrscheinlich auf abnorme Entwicklung der Semilunarklappen zurückzuführen, indem die leistenartigen Vorsprünge der Intima zu einer einfachen diaphragmaartigen, im Centrum perforirten Membran verschmelzen. Diese Verschmelzung ist nicht mit der entzündlichen Verwachsung bei fötaler Endocarditis zu verwechseln; in zwei vom Verfasser secirten Fällen angeborener Pulmonalstenose zeigte die an Stelle der Semilunarklappen gelegene, im Centrum von einer regelmässig runden Oeffnung perforirte Membran keine Zeichen von Verdickung oder Schrumpfung.

B. Die einfache Stenose und Atresie der Pulmonalarterie bei offenem Kammerseptum (Defect im hinteren Theil des vorderen Septum mit Rechtslage und Erweiterung der Aorta) ist in ihren ursächlichen Beziehungen bereits bei Besprechung der Septumdefecte berücksichtigt. Nach dem Sitz der Verengung unterscheidet man Stenosen des Conus, des Ostiums und des Pulmonalstammes. Auch hier schliesst sich Hypertrophie des rechten Ventrikels an und häufig kommt es an der verengten Stelle zu secundärer Endocarditis, auf diese Weise kann die Stenose zunehmen, ja sie kann in Atresie übergehen. Das Foramen ovale kann in den hierhergehörigen Fällen geschlossen sein, der Ductus Botalli ist in der Regel obliterirt.

C. Combinirte Stenose und Atresie der Pulmonalarterie bei offenem Kammerseptum. Unter den anderweiten Entwicklungsstörungen, mit denen die Pulmonalstenose complicirt sein kann, sind zu erwähnen: theilweise Persistenz des *Truncus arteriosus* (Rokitansky), vollständiger Defect der Vorhof- oder Kammercheidewand (Cor trilobulare biventriculare — biatriatum — bilobulare), Transposition der grossen Gefässstämme, Stenose oder Atresie des linken *Ostium venosum*, Stenose des Aortenostium oder des Aortenstammes (Stenose am Isthmus).

Die Möglichkeit einer längeren Lebensdauer bei angeborener Stenose der Pulmonalis richtet sich natürlich nach dem Grade der Störung und nach der Complication mit anderen wichtigen Entwicklungsanomalien. Während Stenose mässigen Grades durch Hypertrophie des rechten Herzens ausgeglichen werden kann, werden höhere Grade und namentlich die Atresien von vornherein schwere Folgen haben und häufig eine längere Lebensdauer nach begonnener Athmung überhaupt ausschliessen. Stenose höheren Grades bei geschlossenem Kammerseptum muss nothwendiger Weise besonders ungünstig wirken, hier tritt in der Regel sofort nach der Geburt hochgradige Cyanose (Morbus coeruleus, angeborene Blausucht älterer Autoren) ein, gestörte Athmung, allgemeine Schwäche. In Fällen mit günstigeren Verhältnissen (geringere Stenose mit Septumdefect, compensatorische Hypertrophie) traten nicht selten die Erscheinungen gestörter Lungencirculation (Cyanose, Dyspnoe) erst längere Zeit nach der Geburt, mitunter erst nach Jahren auf (gestörte Compensation durch intercurrente Schädlichkeiten, Zunahme der Verengung durch Endocarditis). Die Erscheinungen verhalten sich in den Einzelfällen sehr mannigfaltig nach dem Grad und Charakter der Missbildung und ihrer Complicationen. Als eine interessante Thatsache ist hervorzuheben, dass in der Mehrzahl der Fälle von Pulmonalstenose, welche das Pubertätsalter erreichen, der Tod durch Lungentuberkulose herbeigeführt wird.

II. Stenose und Atresie der Aorta. Analog der Pulmonalstenose kann man auch für die angeborene Aortenverengung die Stenose und Atresie

bei geschlossener Kammerscheidewand der Aortenverengerung mit offenem Kammerseptum gegenüberstellen; während die letztere Combination Ausdruck einer Bildungshemmung ist, kommt für einen Theil der Fälle mit geschlossenem Septum die Wahrscheinlichkeit entzündlichen Ursprungs in Betracht.

A. Die Stenose und Atresie des Ostium oder des Stammes der Aorta bei geschlossenem Kammerseptum ist in der Regel mit mehr oder weniger hochgradiger Verkümmernng des linken Ventrikels verbunden, am ausgesprochensten ist dieselbe in Fällen frühzeitigen fötalen Ursprungs der Missbildung. Die Aorta stellt ein enges, hinter der Pulmonalis aufsteigendes Gefäss dar, welches in den weiten Aortenbogen übergeht. Der linke Vorhof ist ebenfalls eng, das Foramen ovale meist weit offen. Während des Fötallebens kann hochgradige Stenose und selbst Atresie des Aortenostium (wobei der Stamm der Aorta nur als Stamm der Coronariae cordis functionirt) ohne hochgradige Circulationsstörung bestehen, indem die Pulmonalarterie durch den Ductus arteriosus den grossen Kreislauf mit versorgt. Mit Beginn der Athmung muss die vermehrte durch die Lungenvenen dem linken Vorhof zugeführte Blutmenge Stauung (namentlich im Lungenkreislauf) bewirken, um so mehr, wenn das Foramen ovale nicht weit offen ist.

B. Stenose und Atresie der Aorta mit offener Kammerscheidewand beruht auf abnormer Theilung des Truncus arteriosus mit Verschluss oder Verengerung des Aortenostium; das Septum kann fast ganz fehlen oder einen Defect im hinteren Abschnitt des vorderen Theils darbieten.

C. Stenose und Verengerung der Aorta an der Einmündungsstelle des *Ductus Botalli*. Geringe Grade von Verengerung der Aorta zwischen dem Abgang der linken A. subclavia und der Einmündungsstelle des Ductus arteriosus sind nicht selten (Persistenz des fötalen Isthmus aortae). Seltener sind Fälle fötaler Obliteration des Isthmus oder selbst Mangel desselben (partieller Schwund des lateralen Verbindungsstückes des 4. und 5. Aortenbogens). Nach der Geburt bewirkt Verengerung des Isthmus aortae Hypertrophie des linken Ventrikels. Hochgradige Stenose oder Atresie kann ausgeglichen werden durch Herstellung eines Collateralkreislaufes (zwischen Aesten der Subclavia und der Aorta thoracica und abdominalis).

III. Transposition der grossen Gefässe beruht auf abnormer Theilung des Truncus arteriosus. Rokitansky hat zuerst nachgewiesen, dass die Transposition durch die Anlage des Kammerseptum ausgeglichen werden kann, sodass die Arterienstämme trotz ihrer abnormen Stellung doch mit dem richtigen Ventrikel zusammenhängen. Kommt die Aorta aus dem rechten Ventrikel, so kehren sich die normalen Verhältnisse der Wanddicke beider Ventrikel um. Die Lebensdauer ist in den Fällen von nicht ausgeglichener Transposition eine kurze; sofort nach der Geburt besteht hochgradige Cyanose, häufig kommt es zu Blutungen in den Lungen und an den Schleimhäuten, das Blut der Leiche wird als dunkel und dünnflüssig beschrieben.

IV. Persistenz des *Ductus arteriosus Botalli*. Die normale Verödung des arteriellen Ganges wird wahrscheinlich wesentlich durch folgende Momente veranlasst: erstens durch die von der beginnenden Athmungsthätigkeit bewirkte Ablenkung des Lungenarterienblutes zu den Lungen, zweitens durch die Drucksteigerung in der Aorta, drittens durch die Knickung des pulmonalen Endes des Ganges in Folge der Lageveränderung des Herzens und der grossen Gefässstämme durch die respiratorische Ausdehnung der Lunge (Walkhoff). Die von Langer hervorgehobene Wucherung der Intima und Media des Botallischen Ganges, welche nach der Geburt zum Verschluss und zur Schrumpfung desselben führen soll, ist wahrscheinlich erst die Folge der gehemmten Circulation und steht den ganz analogen Verdickungs- und Schrumpfungprocessen von Arterien gleich, deren Circulation aufgehoben wurde (z. B.

in Arterienstümpfen Amputirter). Eine vorzeitige Involution des *Ductus Botalli* kann durch Verengung der Pulmonalarterie bedingt werden. Die Persistenz des *Ductus Botalli* findet sich selten isolirt, häufiger in Combination mit Entwicklungsfehlern am Herzen (Stenose der Pulmonalis oder Aorta, des *Ostium venosum sinistrum*), die Ursache des Offenbleibens liegt hier in den mechanischen Circulationsbedingungen unter solchen abnormen Verhältnissen. Die Persistenz des Botallischen Ganges ohne Combination mit anderweiten Missbildungen ist wohl zum Theil auf mangelhafte Athmung (Atelectase) zu beziehen, für einzelne Fälle vielleicht auf abnorme Verlaufsart oder ungewöhnliche Weite des Ganges. In den Fällen dauernder Persistenz wurde Erweiterung der Pulmonalarterie und Hypertrophie des rechten Ventrikels beobachtet.

Zu den bedeutungslosen Anomalien an den grossen Gefässostien gehören die Abweichungen in der Zahl der Semilunarklappen, so findet man zuweilen zwei oder drei Semilunarklappen an der Aorta oder Pulmonalis, zuweilen ist auch Fehlen der *Valvula Eustachii* oder *Thebesii* beobachtet.

Unter den nicht mit Anomalien der grossen Gefässe verbundenen angeborenen Herzfehlern ist die angeborene Insufficienz und Stenose an den Atrioventricularostien hervorzuheben. Die Ursache kann in Entwicklungsfehlern (Verschmelzung der Atrioventricularlippen), aber auch in fötaler Endocarditis, gegeben sein. Häufiger ist angeborene Stenose und Insufficienz am *Ostium venosum dextrum*. Die Insufficienz beruht auf rudimentärer Entwicklung der *Tricuspidalis*. Die Folgen der Stenose werden zum Theil durch das Offenbleiben des Foramen ovale compensirt, bei Atresie liegt in diesem Verhältniss oder in Combination mit einem Defect des Kammerseptum die Bedingung der Lebensfähigkeit. Das durch die Hohlvene zugeführte Blut strömt aus dem rechten Vorhof durch das For. ovale in den linken Vorhof und vom linken Ventrikel gelangt durch den Septumdefect Blut in die Lungenarterie. Die Folgen dieser angeborenen Herzfehler sind im Allgemeinen analoge wie bei der Stenose der Pulmonalis, auch hier bestimmt der Grad der Störung den Einfluss derselben. Frühzeitiges Auftreten von Cyanose und Athemnoth wurde auch in den seltenen Fällen von relativ langer Lebensdauer constatirt. Die Stenose und Atresie des *Ostium atrioventriculare sinistrum* tritt namentlich als Complication angeborener Aortenstenose auf, ferner neben Stenose und Atresie der Pulmonalis.

Von Defectbildungen, welche das ganze Herz betreffen, ist hervorzuheben, dass völliges Fehlen des Herzens nur neben hochgradiger Störung der allgemeinen Entwicklung vorkommt, namentlich bei Acephalie mit Defect der oberen Rumpfhälfte (herzlose Missgeburt, *Acardiacus*).

Hypoplasie des Herzens in Verbindung mit abnormer Enge des Aortensystems wurde bereits von Morgagni beschrieben. Das Missverhältniss der Herzgrösse und der Arterienweite zum Gesamtkörper kann bereits beim Neugeborenen ausgesprochen sein oder es tritt in dem relativen Zurückbleiben der Entwicklung des Herzens und der Gefässe erst im späteren Verlauf des Körperwachstums hervor. Von Rokitansky wurde das häufigere Vorkommen dieser Hypoplasie des Herzens beim weiblichen Geschlecht und ihre Verbindung mit zurückgebliebener Entwicklung des ganzen Körpers, besonders aber der Geschlechtsorgane hervorgehoben; Virchow hat auf den Befund auffälliger Arterienenge und Herzhypoplasie in gewissen Fällen schwerer Chlorose hingewiesen.

Angeborene abnorme Lage des Herzens kommt bei Spaltung der vorderen Brustwand als Vorfall des Herzens (*Ectopia cordis*) zur Beobachtung, meist in Verbindung mit anderen Missbildungen (Bauchspalte) und mit Ausschluss längerer Lebensdauer. Seltener ist die *Ectopia cordis abdominalis* oder

cervicalis. Den geringeren, längeres Leben keineswegs ausschliessenden Grad der Brustspalte repräsentiren jene Fälle, wo das Herz hinter einer Fissura sterni fühlbar ist, zuweilen fehlt hier der Herzbeutel.

Rechtslagerung des Herzens (Dextrocardie) ist meist Theilerscheinung eines Situs viscerum inversus, viel seltener sind die Fälle isolirter Dextrocardie.

Von Missbildungen des Herzbeutels ist vollständiges Fehlen oder rudimentäre Bildung desselben anzuführen. In einem Fall von Bristowe lagerte das Herz mit der linken Lunge in einem gemeinschaftlichen Pleurasack.

ZWEITES CAPITEL.

Thrombose im Herzen und Circulationsstörungen in der Herzwand und im Pericardium.

Literatur.

Verschluss und Sklerose der Coronararterien und ihre Folgen: Laveran (Infarct du coeur), Union méd. 1878. 23. — Weigert, Virch. Arch. LXXIX. S. 106. — Ziegler, D. Arch. f. klin. Med. XXV. — Samuelson (experiment. Verschluss), Virch. Arch. LXXXVI. Zeitschr. f. klin. Med. II. — Cohnheim u. v. Schulthess-Rechberg, Virch. Arch. LXXXV. — C. Huber (Einfluss der Kranzarterienkrankung auf das Herz und die chronische Myocarditis), Virch. Arch. LXXXIX. — Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. 1884. V. VI. — Wille, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1885. Nr. 49. — Kraus, Prager med. Wochenschrift. X. — Robin (Herzruptur), Gaz. méd. de Paris. 1885. 51.

§ 1. **Thrombose im Herzen.** Auch an der Oberfläche des Endocardium kommen die allgemeinen Ursachen der Thrombose zur Geltung, also einerseits Veränderungen der Intima (Endothelverlust, Rauigkeiten), anderseits Verlangsamung des Blutstromes. Der Einfluss gestörter Circulation macht sich besonders an Stellen geltend, wo ohnehin die Disposition zur Stauung gegeben ist; so in den Herzohren, den Nischen der Trabekel, besonders in der rechten Herzhälfte, in allgemein oder partiell erweiterten Herzhöhlen (Dilatation von Kammern und Vorkammern, aneurysmatische Ausdehnungen). Der Einfluss gröberer Läsionen der Innenfläche des Herzens auf die Bildung von Gerinnseln tritt uns namentlich bei den verschiedenen Formen der Endocarditis entgegen, wo die Auflagerungen besonders an den ulcerirten und meist verdickten Klappen sich bilden.

Die umfänglichen Thrombenbildungen, welche nach Laennec als globulöse Vegetationen bezeichnet werden, richten sich in Form und Volumen nach dem Ort ihrer Entstehung. So haben die Gerinnsel in den Herzohren eine rundliche Form, an ihrer Oberfläche finden sich leistenartige Vorsprünge (den Nischen entsprechend). Die Thromben in den Ventrikeln sitzen meist nach der Herzspitze zu, die kleinsten stellen zarte graue bis gelbliche Auflagerungen vor, welche auf dem Grunde von Substanzverlusten oder auf der Oberfläche zottiger Wucherungen des Endocardium abgelagert sind; grössere Thromben erscheinen oft als rundliche polypenartige Massen, welche gestielt dem Endocardium aufsitzen. Häufig sind sie durch zahlreiche wurzelartige Fortsätze zwischen die Trabekel eingefilzt. Noch an embolisch verschleppten Stücken solcher Thromben lässt sich oft der Ort ihrer Entstehung an der Form erkennen. Frisch gebildete Thromben hängen der Fläche des Endocardium nur locker an, nach längerem Bestehen wird der Zusammenhang fester (Organisation). Die kleinen frischen Thromben sind gewöhnlich von ziemlich fester

Consistenz, von bräunlichrother, blauröthlicher bis weisser Farbe (weisse Thromben), je nach dem Verhältniss der farbigen und farblosen Elemente in ihnen. Die Farbe hängt auch hier von der Art der Entstehung ab. An veränderten Stellen des Endocards sammeln sich zuerst farblose Blutkörperchen (und wahrscheinlich auch Blutplättchen), zwischen ihnen schlägt sich Fibrin in körniger oder fädiger Form nieder; kommt es an der Berührungsfäche mit dem Blute nicht zur Gerinnung, so wächst der weisse Thrombus nach dem Lumen des Herzens zu, auf diese Weise entstehen die grossen weissen Thromben, deren Oberfläche nach längerem Bestehen an Stellen, wo sie dem Einfluss energischer Blutströmung ausgesetzt ist, abgeglättet wird. Oefters begegnet man auch im Herzen den geschichteten Thromben, die rothen Einschlüsse kommen dadurch zu Stande, dass ein Theil des Blutes, welches die Thrombenoberfläche berührt, stagnirt und gerinnt, die rothe Schicht kann dann wieder Gelegenheit zum Haften farbloser Elemente aus dem verlangsamten Randstrom bieten. Besonders an marantischen Thromben tritt nicht selten in der letzten Zeit des Lebens unter dem Einfluss zunehmender Herzschwäche ein rasches Wachstum durch Auflagerung rother oder gemischter Thromben auf der Oberfläche des weissen Thrombus ein. Gerade diese secundären Thromben, die in die Blutströmung oft polypenartig hineinragen, werden nicht selten losgerissen und rufen dann Embolie hervor. In älteren Thromben tritt ausgesprochene fettige Degeneration der farblosen Blutkörperchen ein; auch auf diese Weise kann eine Lockerung des Zusammenhangs erfolgen, welche die Losreissung von Thrombentheilen begünstigt. In den grossen globulösen Vegetationen kann die Fettdegeneration der centralen Partien eine förmliche Verflüssigung herbeiführen; auf diese Weise entstehen sackartige mit einer eiterartigen Fettemulsion gefüllte Gebilde (Eitersäcke früherer Autoren).



Fig. 22.

1 : 250. Gefriermikrotomsehnitt.
Wandständiger fettig zerfallender weisser
Thrombus im r. Herzen.

Die Folgen der Thrombenbildung im Herzen sind theils auf mechanische Behinderung an Ort und Stelle, theils auf Störungen zurückzuführen, welche durch Verschleppung und Einkeilung an entfernteren Stellen des Gefässsystems entstehen; in den Fällen, wo in den Gerinnseln Infectionsträger eingeschlossen sind, kommt noch die Wirksamkeit dieser hinzu (Pyämie). Thrombosen von dem Umfang, dass sie geradezu die Blutbewegung im Herzen selbst aufheben, sind selten, sie finden sich am häufigsten im rechten Vorhof. Directe Verstopfung von Atrioventricularostien durch globulöse Vegetationen wurde besonders bei Verengerung der letzteren beobachtet. In seltenen Fällen wurden freie, meist annähernd kuglig geformte Thromben (Kugelthromben) im Herzen gefunden; es handelt sich um losgerissene globulöse Vegetationen, welche wegen ihrer Grösse oder wegen Stenose das betreffende Herzostium nicht passiren konnten.

§ 2. Embolie, Thrombose und Verengerung der Kranzarterien des Herzens. Embolische Verstopfung grösserer Aeste der Coronararterien gehört zu den Seltenheiten, da die Art des Abganges der letzteren von der Aorta das Hineingelangen von Pfröpfen nicht begünstigt. Verschluss grösserer Aeste durch Thrombose wurde häufiger beobachtet, meist handelte es sich um Arterien, welche durch Sklerose ihrer Wand (zuweilen auch durch gummöse Processe) bereits verengt waren. Ein derartiger Verschluss des Stammes einer Coronar-

arterie wurde wiederholt als Ursache plötzlicher Todesfälle nachgewiesen. Der Herzstillstand wird wahrscheinlich herbeigeführt durch die Unterbrechung der genügenden Zuführung sauerstoffreichen Blutes zu den Herzganglien.

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Coronararterienverschliessung auf die Herzaction stellte Samuelson an. Als Folge von Abklemmung der A. coron. sin. beim Kaninchen zeigte sich verminderte Contractionsfähigkeit des linken Ventrikels, es erfolgte Stauung und schliesslich Stillstand im linken Vorhof, während die rechte Herzhälfte noch functionirte, hieraus ging Stauung im Lungenkreislauf hervor.

Cohnheim und v. Schulthers-Rechberg experimentirten an den Coronararterien des Hundes, — hier stellt jeder Ast wie beim Menschen eine Endarterie dar —, es ergab sich als Regel, dass der Schluss eines der grossen Coronaräste keinen unmittelbaren Einfluss auf die Herzthätigkeit hatte, erst allmählich stellte sich Arythmie ein, dann plötzlicher Stillstand beider Kammern in der Diastole. Die Verlegung kleinerer Arterienäste war für die gesammte Herzaction bedeutungslos. Die Experimentatoren gelangten zu dem Schluss, dass nicht die Anämie des betroffenen Muskelabschnittes Ursache des Stillstandes sei, sondern die Bildung einer giftigen Substanz in dem anämischen Bezirk (erneute Blutzufuhr und Reizung stellten die Thätigkeit nicht her).

Samuelson hat hiergegen geltend gemacht, dass die Verhältnisse nach Verschluss grösserer Coronaräste zur Erklärung plötzlicher Todesfälle durch Herzstillstand verwendbar seien, dagegen könnten seine Versuche (Compression und Wiederöffnung der Arterien) in Parallele gestellt werden zu den chronischen Verengerungen durch Sklerose der Kranzgefässe, die beim Menschen oft Jahre hindurch verliefen, bis sie unter Stauungserscheinungen im kleinen Kreislauf den Tod herbeiführten.

Verstopfung kleinerer Aeste der Coronararterien durch embolische Pfröpfe wird am häufigsten bei ulceröser Endocarditis beobachtet. Es handelt sich hier um entzündungserregende Massen, welche oft zahlreiche disseminirte miliare Herzabscesse entstehen lassen, auch bei der metastatischen Pyämie kommt diese Form der Embolie in der Herzwand vor. Einfach mechanisch wirkende Pfröpfe, welche kleine Herzwandarterien verstopfen, können feine nekrotische Herde mit Ausgang in Schwielenbildung erzeugen; man begegnet diesem Befund zuweilen neben warziger Endocarditis an den Aortenklappen oder am Aortenzipfel der Mitralis, wenn feinmoleculare von den warzigen Excrescenzen abgebröckelte Massen in die Blutbahn gelangten.

Zu den häufigeren Erkrankungen des höheren Lebensalters gehört das Auftreten mehr oder weniger bedeutungsvoller Ernährungsstörungen im Myocardium in Folge von sklerotischer Verengung der Kranzarterien. Der Grad, der Umfang und die Verlaufsart der Störung hängt wesentlich von der Grösse der verengten oder verschlossenen Arterienäste ab. Die Arteriosklerose ist ein chronisches Leiden, auch in den Coronararterien haben geringere Grade derselben keine klinisch oder anatomisch erkennbaren Folgen. Höhere Grade der Verengung bewirken nicht selten Schwäche und Arythmie der Herzthätigkeit, Schmerzen, welche öfters anfallsweise mit hochgradiger Beklemmung und Dyspnoë (*Angina pectoris*) auftreten; indessen begegnet man nicht selten bei den Sectionen älterer Individuen recht erheblichen Verengungen der Herzarterien, wo während des Lebens nur unerhebliche, auf das Herz bezügliche Störungen hervortraten. Auch in solchen Fällen kann der Tod plötzlich unter apoplectiformen Symptomen eintreten (durch Thrombose eines verengten Hauptastes).

Unter den anatomischen Folgen der Arteriosklerose in der Herzwand ist der Herzinfarct hervorzuheben. Er wird am häufigsten im Fleisch des linken Ventrikels, in der Nähe der Herzspitze, in der vorderen und hinteren Herzwand, sowie in dem angrenzenden Theil der Kammerscheidewand gefunden, also im Gebiet der A. coronaria cordis sinistra, namentlich in dem vom Ramus descendens dieses Gefässes versorgten Theil der Herzwand. Der in

Folge des Arterienverschlusses der anämischen Nekrose verfallene Theil des Herzfleisches sticht durch seine blassgelbe Farbe ab, der frische Infarct zeigt homogene, trockene Beschaffenheit bei derber Consistenz. Weiterhin nimmt der Herd eine mehr bröcklige, käseartige Beschaffenheit an. Mikroskopisch findet man in den früheren Stadien die Querstreifung der Muskelfasern verschwunden, dieselben erscheinen homogen oder getrübt, ihr Protoplasma nimmt grundfärbende Farbstoffe wenig an, hierzu kann sich hyaline Entartung der Capillaren gesellen. Weiterhin zerfallen die Muskelfasern zu einem körnigen Detritus, der meist reichliche Fetttröpfchen einschliesst. In seltenen Fällen kommt es zur Erweichung des Herzinfarctes (*Myomalacia cordis*, Ziegler), es können dabei Blutungen in der Umgebung des Infarctes mitwirken. Reichen solche erweichte Herde bis in das Endocardium, so kann das letztere einreissen, das Blut dringt in den Erweichungsherd ein und vergrössert die Höhle (*acutes Herzaneurysma*), es wühlt zwischen den Muskellagen weiter, gelangt bis unter das Pericard, schliesslich erfolgt durch einen Riss desselben eine tödtliche Blutung in den Pericardialsack (*spontane Herzruptur*).

Häufiger als jener rasche tödtliche Ausgang der Infarctbildung, welcher durch grössere Ausdehnung und ungünstige Lage des Herdes veranlasst wird, ist eine andere Verlaufsart. In der Umgebung des nekrotischen Abschnittes tritt Bindegewebsneubildung ein, welche den Herd abkapselt; schliesslich zerfallen die nekrotischen Massen mehr und mehr, sie werden resorbirt oder es bleiben Theile derselben als krümlig-käsige Massen, welche nicht selten verkalken, liegen, umschlossen von einer derben, sich mehr und mehr retrahirenden Schwiele (Infarctnarbe). Diese derben schwierigen Narben, welche meist in der Gegend der Herzspitze sitzen und hier nicht selten die ganze Muskellage substituiren, geben nicht selten dem Blutdruck nach und erzeugen auf diese Weise eine umschriebene Ausbuchtung der Herzwand (*chronisches Herzaneurysma*), auch können sie an der entsprechenden Fläche des Endocards Thrombenbildung hervorrufen.

Mit Recht hat Huber in seiner eingehenden Darstellung der Herzwandveränderungen durch Arteriosklerose darauf hingewiesen, dass auch jene feineren, bisher meist als Producte chronischer (streifiger, schwieliger) Myocarditis gedeuteten fibrösen Wucherungen in der Herzwand zum grössten Theil im Gefolge von Arteriosklerose zur Entwicklung kommen. Es handelt sich um kleinere nekrotische Herde, welche durch die mangelhafte Blutzufuhr durch Verengerung und Verschluss feiner Arterienäste entstehen, auch hier kommt es zur Bindegewebswucherung, die zu Grunde gegangenen Muskelpartien werden durch Narbengewebe ersetzt. Für diese Herzwanderkrankung fehlt es nicht an Analogien, so entstehen gewisse Formen der Nierenschrumpfung (*senile Schrumpfniere*) offenbar in ganz gleichartiger Weise im Gefolge von Arteriosklerose kleiner Nierenarterien.

§ 3. **Anämie, Hyperämie, Blutungen im Myocardium und Circulationsstörungen im Pericardium.** Die anderweiten Circulationsstörungen im Myocardium erheischen vom anatomischen Standpunkt keine eingehendere Besprechung. Die Anämie des Herzfleisches ist Theilerscheinung allgemeiner Anämie oder sie ist durch locale Verhältnisse bedingt (Druck pericardialer Exsudate), ihre Hauptbedeutung liegt darin, dass längerdauernde Anämie der Herzwand zur fettigen Degeneration der Muskelfasern der letzteren disponirt.

Die congestive Hyperämie des Herzfleisches ist in der Leiche nicht mehr sicher zu erkennen, dagegen bemerkt man nicht selten Stauungshyperämie in Folge gehinderten venösen Rückflusses in das rechte Herz, die grossen Herzvenen treten dann als aufgetriebene blaue Stränge unter dem Pericardium viscerale hervor, das Herzfleisch ist von blauröthlicher Farbe.

Blutungen kommen im Myocardium nicht häufig vor, sie finden sich namentlich bei Verletzungen, seltener in Folge hochgradiger Texturveränderungen, im Anschluss an Verschluss von Coronararterienästen (hämorrhagischer Infarct der Herzwand), ferner in der Umgebung von Abscessen, bei hämorrhagischer Diathese.

Ueber Oedem des Myocardium fehlt es noch an genaueren Untersuchungen, ja man findet das Vorkommen einer solchen Veränderung kaum irgendwo erwähnt. Verfasser sah diese Veränderung in dem Falle eines 45jährigen kräftigen Mannes, der, nachdem bei ihm seit Kurzem Anfälle von Angina pectoris aufgetreten, während eines Anfalls plötzlich verstorben war. Die Coronararterien waren frei, die Herzvenen weit, strotzend mit Blut gefüllt, der linke Ventrikel dilatirt. Das Bindegewebe zwischen den Bündeln der Herzmuskulatur und in der Umgebung der Gefässe, besonders in der Spitze des linken Ventrikels erschien grausulzig geschwollen.

Von Circulationsstörungen am Herzbeutel ist die congestive Hyperämie im ersten Stadium der acuten Pericarditis zu erwähnen. Blutungen in den Pericardialsack kommen bei Rupturen der Herzwand zu Stande, ferner können sie aus den grossen Gefässstämmen herrühren (Ruptur eines Aortenaneurysma). Bereits ein mässiger Bluterguss (2—300 gr.) bewirkt durch die rasche Drucksteigerung im Pericardialsack Herzstillstand. Das in den Herzbeutel ausgetretene Blut gerinnt rasch. Blutgemischte Exsudate findet man bei der hämorrhagischen Herzbeutelentzündung. Punktförmige Hämorrhagien unter beide Blätter des Pericardium entstehen fast constant bei hämorrhagischer Diathese, bei dem Tode durch Erstickung (namentlich auch bei Neugeborenen, welche in der Geburt starben), endlich bei gewissen Infectionskrankheiten (Diphtheritis) und Vergiftungen.

Wassersucht des Herzbeutels (*Hydrops pericardii*) findet sich neben allgemeiner Wassersucht (namentlich wenn dieselbe durch Herzkrankheiten bedingt ist); in solchen Fällen kann die Ansammlung der meist gelblich gefärbten serösen Flüssigkeit mehrere Pfunde betragen.

DRITTES CAPITEL.

Entzündungen des Herzens.

Literatur.

Man vergleiche die Literatur über Herzkrankheiten, insbesondere die Lehrbücher über Herzkrankh. von Bamberger, Duchek, v. Dusch, Friedreich, Rosenstein (in v. Ziemssen's Handb. VI. Band), ferner die Lehrbücher der path. Anatomie von Rokitansky, Förster, Lancereaux, Rindfleisch u. A.

Specielle Arbeiten über Endocarditis: R. Virchow, Ueb. puerperale Endocarditis, Monatsschr. f. Geburtsk. 1858. — Westphal, Endocarditis ulcerosa puerperalis. Virch. Arch. XX. S. 542. — Lancereaux, De l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcéreuse. Gaz. de méd. de Paris 1862. — Schivardi, Sulla endocardita ulcerosa. Gaz. med. Lombard. 1865. — Duguet et Hayem, Endocardite typhoïde ulcéreuse. Gaz. méd. de Paris 1865. — Hérard, Endocardite ulcéreuse à forme pyohämique. Gaz. des hôp. 1865. p. 273. — Charcot et Vulpian, Note sur l'endocardite ulcéreuse de forme typhoïde. Gaz. méd. de Paris 1862. — Schnitzler, Endocarditis ulcerosa. Wien. med. Presse 1865. 15—21. — Dickinson, Pyaemic deposits in the valves of the heart. Transact. of the path. Soc. 1866. XVII. S. 76. — R. Meyer, Ueber die Endocarditis ulcerosa. Zürich 1870. — Aufrecht, Zur Casuistik der ulcerösen Endocarditis; Schmidt's Jahrb. 156. S. 277. — Lancereaux, De l'endocardite végétante ulcéreuse et de ses rapports avec l'intoxicat. palustre. Arch. gén. de méd. 1873. — Heiberg, Ueb. Endocarditis ulcerosa. Virch. Arch. LVI. S. 407. — R. Meier, Primäre Endocarditis diphtheritica. Virch. Arch. LXII. — Eberth, Primäre diphtheritische Endocarditis. Virch. Arch. LVII. S. 228; LXXII. S. 103. — Eisenlohr, Berl. klin. Wochen-

schrift. 1874. Nr. 32. — Hiller, Berl. klin. Wochenschr. Virch. Arch. LXII. S. 336. — Gerber u. Birch-Hirschfeld, Arch. der Heilk. XVII. S. 208. — Köster, Die embolische Endocarditis, Virch. Arch. LXXII. S. 257. — Klebs, Arch. für exp. Pathol. IX. S. 52. — Rosenbach, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Breslau 1878. Arch. f. exp. Path. IX. — Biach, Ueber Aneurysmen an den Herzklappen. Wien. med. Jahrb. 1878. — Nykamp und Rosenstein, Arch. f. exp. Pathol. X. S. 304. — Buhl, Beitrag z. path. Anatomie d. Herzkrankheiten; Zeitschr. f. Biologie. H. 3. 1880. — Hamburger, Ueber acute Endocarditis in ihrer Beziehung zu Bakterien, Diss. Berlin 1879. — Kundrat (Tuberkelbacillen bei Endocarditis), Wien. med. Wochenschr. 1883. — Orth u. Wyssokowitsch, Virch. Arch. CIII. H. 3. — Weichselbaum, Wien. med. Wochenschr. 1885. 41. — Ribbert, Fortschr. d. Med. IV. 1886. 1. — M. Prudden, American Journ. of the med. Science. 1887. Jan.

Myocarditis: Finger, De myocardite. Diss. Prag 1843. — Hamernjk, Oest. med. Wochenschr. 1844. 2. — Dittrich, Prager Vierteljahrsschr. 1852. — Roth, Herzabscess. Virch. Arch. XXXVIII. S. 572. — Skoda u. Klob, Wiener med. Wochenschrift. 1856. — Demme, Schweiz. Zeitschr. für Heilk. I. S. 79. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1861. — Wunderlich u. Wagner, Ibid. 1864. — Klob, Wien. med. Wochenbl. 1865. S. 388. — Schröther, Krankheit. des Herzfleisches in v. Ziemssen's Handbuch VI. S. 244. — Rindfleisch, Handb. der path. Gewebe. S. 198. — Rühle, D. Arch. f. klin. Med. XXII. S. 82 (über syphilitische Myocarditis s. sechstes Capitel dieses Abschnittes).

Pericarditis: Cruveilhier, Anat. path. L. 16. 30. 40. — Bouillaud, Art.: Pericardite. Dict. de Méd. 1834. — Skoda u. Kolletschka, Oest. med. Jahrb. XIX. 1839. — Duchek, Z. Aetiologie d. Pericarditis. Wien. med. Wochenschr. 1859. Nr. 15. — Virchow, Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Pericarditis. Arch. XIII. — F. Roth, Würzb. med. Ztschr. III. 1863. — Thompson, On rheumatic pericarditis, St. George's Hosp. Rep. Vol. IV. p. 31. — Zahn, Virch. Arch. LXXII. — Burrows, On tubercular pericarditis. Med. chir. Transact. XXX. p. 77. — Proust, Péricardite tuberculeuse. Gaz. méd. de Paris 1865. 31. — Bauer, Krankh. d. Herzbeutels, in v. Ziemssen's Handb. VI. S. 631. 2. Aufl. — Eichhorst, Tuberk. Pericarditis. Charité-Annalen. II. 1875. — Weigert, D. med. Wochenschr. 1883. 32 und 33.

§ 1. Entzündungen des Endocardium (Endocarditis). Nach dem Verlauf unterscheidet man eine acute und eine chronische Endocarditis, doch muss man dabei beachten, dass die chronischen Formen sehr oft aus den acuten hervorgehen und andererseits, dass auf dem Boden des durch chronische Krankheitsprocesse veränderten Endocardium aufs Neue und nicht selten wiederholt acute Entzündung entsteht (Endocarditis recurrens). Der Ausgangspunkt der acuten Endocarditis wird wahrscheinlich für alle Fälle durch Ernährungstörungen an der Oberfläche der Klappen oder an der endocardialen Auskleidung des Herzens gegeben und die Erfahrungsthatfache, dass alle Formen der acuten Endocarditis im Zusammenhang mit Infectiouskrankheiten auftreten, macht es wahrscheinlich, dass jene primäre Veränderung des Endocards durch infectiöse, vom Blutstrom aus wirkende Einflüsse hervorgerufen wird. Nach dem Charakter der sich im weiteren Verlauf entwickelnden anatomischen Veränderungen hat man zwei Hauptformen, die ulceröse (diphtheritische) und die verrucöse (rheumatische) Endocarditis unterschieden. Während für die erstere ein von der zuerst ergriffenen Stelle rasch fortschreitender Zerfall charakteristisch ist, kommt es bei der letzteren zur Entwicklung warziger Excrescenzen, welche auf eine umschriebene Stelle (z. B. die sogenannte Schlusslinie einer Klappe) beschränkt bleiben, oder aber nach und nach grössere Partien der Klappenfläche und des Endocardium überziehen. Die warzige Endocarditis zeigt öfters eine subacute und nicht selten eine recurrirende Verlaufsart, sie bildet häufig den Anfang chronischer Klappenentzündung. Die ulceröse acute Endocarditis entsteht übrigens nicht selten auf dem Boden chronischer Klappenveränderung. Muss man vom anatomischen Standpunkt die eben charakterisirte Unterscheidung einer ulcerösen und einer verrucösen Endocarditis als berechtigt anerkennen, so ist doch hervorzuheben, dass beide Arten combinirt auftreten können und dass weder die eine noch die andere eine einheitliche ätiologische Form darstellt.

Die warzigen Excrescenzen der Endocarditis verrucosa werden durch umschriebene zellige Wucherung der gefässlosen Schicht des Endocardium

angelegt. Auf der durch diese Vorrangungen rau gewordenen Oberfläche haften bald weisse Blutkörper, es schlugen sich Fibrinmassen nieder, auf diese Weise entstehen Excrescenzen, welche zunächst als feinste blassrothe rundliche Wärzchen sich darstellen, durch Confluenz und Vergrößerung grössere Vegetationen bilden, die ungemeine Aehnlichkeit mit dem Verhalten spitzer Condylome darbieten. Bei der histologischen Untersuchung erkennt man, dass diese Aehnlichkeit nur eine äusserliche ist, man findet in den Zotten eine feinstreifige, homogene, oder feinkörnige Grundsubstanz, in welcher Rundzellen und epitheloide Zellen abgelagert sind. Entfernt man die Excrescenzen, so bemerkt man in der Regel mehr oder weniger tiefe Substanzverluste, dieselben finden sich namentlich an den Schlusslinien der Klappen, am häufigsten an der Mitralis und an den Aortenklappen. In leichteren Fällen reicht die entzündliche Infiltration nicht tief in die Klappensubstanz hinein, die Excrescenzen selbst können zurückgebildet werden, wahrscheinlich durch Fortführung der



Fig. 23.

1: 200. Durchschnitt einer feinsten zottigen Vegetation der Mitralklappe.



Fig. 24.

Acute papilläre Endocarditis der Mitralis (Gelenkrheumatismus).

molecular zerfallenen oberflächlichen Theile durch die Blutbahn, während die Basis der Wucherung sich in festes Bindegewebe umwandelt; als Residuum der Endocarditis bleibt dann eine umschriebene, unbedeutende, narbenartige Verdickung zurück. In anderen Fällen greift die Entzündung tiefer, die Klappensubstanz wird erweicht, von reichlichen Rundzellen infiltrirt, es kommt nicht selten zur Nekrose grösserer Partien, während an der Oberfläche reichliche fibrinöse Ablagerungen stattfinden. In diesen Fällen schliessen sich chronische Veränderungen an; die nekrotischen Partien und zum Theil auch die fibrinösen Auflagerungen können verkalken, die Bindegewebswucherung, welche durch die Nekrose unterhalten wird, führt zur Verdickung, zur schwierigen Schrumpfung der Klappensubstanz, nicht selten auch zur Verwachsung der Klappenränder.

Die schweren Formen der verrucösen Endocarditis, welche dauernde Folgen hinterlassen (Insufficienz und Stenose), kommen am häufigsten im Verlauf des Gelenkrheumatismus zur Entwicklung, ferner tritt warzige Endocarditis (meist von geringerer Intensität) als Complication verschiedenartiger Infectionskrankheiten, bei Scharlach, Masern, Abdominaltyphus, nicht selten auch

im Anschluss an Lungentuberkulose auf. In Fällen der letzteren Art wurden von Kundrat und von Heller Tuberkelbacillen in den Vegetationen nachgewiesen, doch ist es möglich, dass es sich hier um eine nachträgliche Ansiedlung dieser Mikroorganismen gehandelt hat. Köster und Klebs haben die Ansicht vertreten, dass die verrucöse Endocarditis stets durch Bacterien hervorgerufen werde. Namentlich in frischen Fällen gelang der Nachweis von Mikroorganismen in den Vegetationen, öfters war das Untersuchungsergebnis negativ; innere Wahrscheinlichkeit behält der infectiöse Ursprung dieser Erkrankung trotzdem. Die verrucöse Endocarditis complicirt ja vorzugsweise solche Infectionskrankheiten, deren Infectionsträger mit den bekannten Methoden im Gewebe überhaupt noch nicht nachweisbar sind. Weichselbaum hat ferner mit Recht hervorgehoben, dass nach längerem Bestehen der Endocarditis die Mikroorganismen, welche sie hervorriefen, bereits zu Grunde gegangen sein können.

Die ulceröse (diphtheritische) Endocarditis entwickelt sich zuweilen unzweifelhaft aus einem verrucösen Anfangsstadium, indem tiefergreifende Nekrose mit fortschreitendem ulcerösem Zerfall hinzukommt. In anderen Fällen beginnt die Veränderung mit dem Auftreten gelblich verfärbter Flecken am Endocardium, aus denen sich weiterhin Geschwüre bilden, auf deren Grund abgestorbene farblose Blutkörper und fibrinöse Niederschläge als gelblicher Belag oder als umfänglichere zottige Massen haften. In Bezug auf den Charakter der fortschreitenden Zerstörung kann man zwei Verlaufsarten unterscheiden. Namentlich in jenen Fällen, wo die ulceröse Endocarditis als Complication infectiöser Eiterungen auftritt, findet man in der Umgebung der nekrotischen Gewebsmassen dichte eitrige Infiltration, welche in wirkliche eitrige Schmelzung übergeht. Dagegen tritt bei anderen Formen die Nekrose in den Vordergrund, man findet homogene, kernlose Herde in der Klappensubstanz, in deren Umgebung nur mässige zellige Infiltration stattfindet. Es ist bemerkenswerth, dass auch die embolischen Herde, welche in beiden Fällen durch Fortführung von Theilen des Belags durch die Blutbahn zu Stande kommen, sich ungleich verhalten; bei der ulcerösen Endocarditis mit eitriger Schmelzung entwickeln sich im Anschluss an die Embolien miliare Abscesse, während bei der mit fortschreitender Gewebnekrose verlaufenden Form (diphtheritische Endocarditis) in den embolischen Herden wieder vorwiegend die Nekrose, nicht selten mit reichlichen Hämorrhagien in der Umgebung zur Geltung kommt. Es wird schon durch diese Erfahrungen wahrscheinlich, dass ulceröse Endocarditis durch verschiedenartige Infectionsträger hervorgerufen werden kann. Uebrigens lässt sich die Trennung einer eitrigen und diphtheritischen Endocarditis nicht für jeden Einzelfall durchführen, nicht selten findet sich eine Vermischung beider Formen.

Die von der ulcerösen Endocarditis bewirkten localen Zerstörungen an den Herzklappen sind oft sehr bedeutende. Durch die Ulceration wird der Zusammenhang der fibrinösen Auflagerungen und der etwa vorhandenen verrucösen Excrescenzen mit der Klappe gelockert; es kommt dadurch um so leichter zur Loslösung derselben und zur Embolie. Die Klappe selbst erleidet durch den geschwürigen Zerfall bedeutende Defecte, nicht selten wird sie durchbrochen. Durch die Perforation können ganze Zipfel der Klappe aus dem Zusammenhange gelöst werden, sie flottiren dann im Blutstrom hin und her, oder sie werden auch völlig abgetrennt und in peripherische Gefässverzweigungen eingekleilt. Andererseits kann auch die Sehne des Papillarmuskels erweichen und das Klappensegel wird sich dann natürlich nicht mehr gehörig anlegen können, sondern dem Blutstrom widerstandslos folgend auf- und abklappen. In beiden Fällen besteht natürlich Insufficienz.

Diese höchst verhängnisvollen ulcerösen Klappenperforationen sind nicht zu verwechseln mit den pathologisch bedeutungslosen Lücken der Semilunarklappen, welche zur Entstehung der sogenannten gefensterten Klappen führen, diese Veränderung beruht auf dem Schwund eines Theiles der Klappensubstanz zwischen der Schlusslinie und der Randpartie. Rindfleisch erklärt diese Veränderung in ansprechender Weise als eine Annäherung des Semilunarklappentypus an den Typus der Zipfelklappen (Handb. d. path. Gewebelehre S. 203).

Zuweilen dringt das Blut nach ulceröser Perforation der einen Klappenlamelle in die gebildete Oeffnung ein, die noch erhaltene Lamelle wird dann ausgebuchtet und vorgedrängt (acutes Klappenaneurysma).

An die ulceröse Endocarditis schliesst sich sehr häufig eine analoge Affection des Myocardiums an, besonders geschieht das in solchen Fällen, wo die Entzündung des Endocardiums nicht auf einer Klappe sitzt, sondern an einer Stelle, wo an die dünne Schicht des endocardialen Ueberzugs das Myocardium unmittelbar angrenzt. Während bei der Ulceration der Klappensubstanz jede Eiterung fehlen kann, tritt im Herzfleisch in der Regel Eiterung ein. Zuweilen wird durch die Entzündung die ganze Dicke des Myocardiums perforirt, das Serosablatt des Pericardiums wird ebenfalls durchbrochen, es gesellt sich eitrige Pericarditis hinzu.

Die durch Embolie erzeugten secundären Erkrankungsherde haben ihren Sitz in den Nieren, im Gehirn, den Lungen, zuweilen auch im Darmkanal.

Während die verrucöse Endocarditis vorzugsweise an der Mitralklappe und an den Semilunarklappen der Aorta ihren Sitz hat, wurde die ulceröse Endocarditis nicht so selten auch an der Tricuspidalis beobachtet.

Der ganze Charakter der Krankheit, welcher nicht selten im Verlauf weniger Tage unter hohem Fieber zum Tode führt, ferner ihr Vorkommen unter Verhältnissen, welche den Eintritt infectiöser Stoffe nahelegten (im Puerperium, nach Verletzungen und Entzündungen der Haut), legte von vornherein die Voraussetzung infectiösen Ursprunges nahe. Bestätigt wurde diese Annahme durch

den Nachweis wohlcharakterisirter Mikroorganismen im Klappenbelag und in der erkrankten Klappensubstanz selbst (Beobachtungen von Heiberg, Mayer, Burkart, Eberth, Verfasser u. A.).

Eberth bewies zuerst die infectiöse Wirkung des Klappenbelags durch Verimpfung auf die Cornea von Kaninchen, die Folge war eine mykotische Ophthalmie. Gegenwärtig kann man behaupten, dass über den constanten Befund von Mikroorganismen bei der ulcerösen Endocarditis allgemeine Uebereinstimmung herrscht. Es handelt sich in der Mehrzahl der Fälle um Mikrokokken, nur einzelne Beobachter fanden auch Bacillen. Die ersteren liegen, meist in Form umfänglicher, oft traubenartig verbundener Ballen vorzugsweise unterhalb der fibrinösen Auflagerungen, in der Klappe selbst lassen sich ebenfalls Kokkenballen nachweisen, welche in spaltartigen Räumen des zellig infiltrirten Gewebes liegen, oft von einer nekrotischen Zone umgeben. Nach der von Köster vertretenen Annahme sollten die Mikroorganismen embolisch in die Arterien der Klappen gelangen, für einzelne Fälle mag diese Art der Zufuhr wahrscheinlich sein; meist erhält man nach Localisation und Menge der



Fig. 25.

1:350. Zoogloehaufen unter fibrinösem Belag auf der Valv. mitralis bei Endocarditis ulcerosa (einzelne Kokken und kleinere Ballen in der Klappensubstanz).

Mikroorganismen bei der ulcerösen Endocarditis den Eindruck, dass sie von der Oberfläche in die Tiefe dringen, also im grossen Blutstrom zugeführt wurden und an einer Stelle der Klappe haften blieben. Auch in den embolischen Herden der verschiedenen Organe finden sich oft ausserordentlich reichliche Mikokokkenballen und es ist bemerkenswerth, dass dieser Befund in einigen Fällen bereits wenige Stunden nach erfolgtem Tode nachgewiesen wurde (so von Gerber und Verfasser).

Mit Hilfe der neueren Methoden ist es gelungen, bestimmte Bacterienarten aus dem Belag der ulcerösen Endocarditis zu cultiviren. Wyssokowitsch isolirte in einem Fall von ulceröser Endocarditis des Menschen den *Staphylococcus pyogenes aureus*; Weichselbaum fand in einem Fall den gleichen Mikroorganismus, in einem zweiten war gleichzeitig *St. albus* und *Streptococcus pyogenes* vorhanden, in einem Fall der letztere allein. Verfasser cultivirte aus dem Klappenbelag eines Falles puerperaler Endocarditis einen *Streptococcus*, in zwei Fällen ulceröser Endocarditis unbekanntem Ursprungs den *Staphylococcus aureus* und in einem Fall, wo die ulceröse Endocarditis auf einer durch ältere rheumatische warzige Herzklappenentzündung entstanden war, einen sehr kleinen Mikrocooccus, der in Form zusammenhängender feiner Ballen langsam und ohne Verflüssigung in Gelatine wuchs. Es weisen demnach auch die Culturen darauf hin, dass ulceröse Endocarditis durch verschiedene Infectionsträger hervorgerufen werden kann.

Wichtig für die Genese der mykotischen Endocarditis sind die neueren experimentellen Erfahrungen. Orth und Wyssokowitsch fanden, dass nach Injection gewisser Mikroorganismen (*Staphylococcus pyogenes a.* und *Streptococcus pyogenes*, einem aus der Gartenerde gewonnenen Mikrocooccus) in das Blut von Kaninchen eine der ulcerösen Endocarditis des Menschen ähnliche mykotische Klappenentzündung mit Bildung von metastatischen Herden entstand, wenn den Versuchsthiere vorher eine mechanische Klappenverletzung zugefügt war (die verletzte Stelle erwies sich in den ersten zwei Tagen nach der Verletzung empfänglich für die Infection). Dagegen erzeugte weder die Injection der Mikroorganismen allein, noch die mechanische Klappenverletzung für sich eine Endocarditis. Die Streptokokken schienen in den Herzklappen besser zu gedeihen, sie erzeugten in den Metastasen ausgesprochene anämische Nekrose, die Staphylokokken riefen starke reactive eitrige Entzündung hervor. Die Experimente von Weichselbaum kamen zu ähnlichen Resultaten.

Ribbert konnte experimentell auch ohne vorhergehende Klappenverletzung Endocarditis hervorrufen, indem er die Culturen des *St. aureus* von der Oberfläche der Kartoffeln abschabte und mit den Partikeln des Culturbodens in Form einer Emulsion injicirte. Abgesehen von Embolien in der Herzwand kamen Ansiedlungen an den Klappen besonders dann zu Stande, wenn die Emulsion gröbere Bröckelchen enthielt. Während bei den Versuchen von Orth und Wyssokowitsch das Haften der Mikroorganismen durch die mechanisch erzeugten Läsionen des Endothels begünstigt wurde, waren bei den von Ribbert ausgeführten Experimenten offenbar die an den Klappen haftenden Kartoffelpartikel die Vehikel für das Hineindringen der Infectionskeime. Das Endothel war anfangs noch unter der Kokkenlage wahrnehmbar, mit der zunehmenden Wucherung der letzteren schwinden die Endothelzellen und die Mikroorganismen wachsen in das Klappengewebe hinein.

Bei der ulcerösen Endocarditis des Menschen kommen mechanische Klappenverletzungen als disponirende Ursachen nicht in Betracht, wohl aber liegt mit den Versuchen von Ribbert in jenen Fällen eine Analogie vor, wo die Endocarditis mit Wahrscheinlichkeit auf die Verschleppung infectiöser Thrombentheile bezogen werden kann (bei Pyämie, Puerperalinfektion). Dass eine durch rheumatische Endocarditis bereits veränderte Klappe günstige Be-

dingungen für die Ansiedlung von irgend einer Infectionsporte aus in die Blutbahn gelangter Infectionskeime bieten kann, liegt auf der Hand. Als wahrscheinlich darf die Annahme gelten, dass auch gewisse Ernährungsstörungen des Endothels Disposition hervorrufen können. Die ulceröse Endocarditis entwickelt sich nicht selten bei schwächlichen, besonders bei anämischen Individuen; hier kommt die Mitwirkung von Ernährungsstörungen des Endothels, von kleinen Erosionen, welche namentlich an Stellen des Klappenapparates, die mechanisch stärker in Anspruch genommen werden, entstehen können, in Betracht. In den eben berührten Fällen entsteht die ulceröse Endocarditis an Klappen, welche keine älteren Verdickungen bieten, sondern im Gegentheil erscheinen die Klappensegel abnorm zart und durchscheinend.

Die chronische Endocarditis entsteht theils, wie schon oben hervorgehoben wurde, als ein Ausgang acuter Endocarditis, namentlich der rheumatischen verrucösen Form. Die bindegewebige Verdickung und Schrumpfung der Klappensegel, die Verwachsungen an den Rändern, die Verkalkung der nekrotischen Theile und vielfach auch der fibrinösen Auflagerungen bestimmen den Charakter der anatomischen Veränderungen, welche sich öfters mit neuauftretenden acuten Processen combiniren (Endocarditis recurrens). Seltener ist die schleichende Entwicklung einer chronischen Endocarditis ohne ein acutes Vorstadium; am häufigsten localisirt sich diese Form an den Semilunarklappen der Aorta älterer Leute im Zusammenhang mit Arteriosklerose des Aortenstammes, auch bei der Gicht kommt eine chronische deformirende Klappenaffection vor. Auch hier bildet Nekrose, oft in Verbindung mit fettiger Degeneration und Verkalkung, und Bindegewebswucherung mit Ausgang in Schrumpfung das Wesen der Veränderung. Es kann bei dieser chronischen Veränderung die Klappenoberfläche glatt und frei von fibrinösen Ablagerungen bleiben (einfache Sklerose der Klappe); andererseits können durch fettige Usur und durch Nekrose Substanzverluste entstehen, auf deren Boden sich Thromben bilden, doch erreichen dieselben meist keinen bedeutenden Umfang, auch kommt es hier selten zur Entwicklung umfänglicherer Excrescenzen.

Die chronische Endocarditis verwandelt durch die erwähnten Veränderungen die befallenen Klappen in starre und beträchtlich verdickte Ringe, deren Oberfläche mehr oder weniger rauh ist und nicht selten von fibrinösen Vegetationen in verschiedenen Stadien der Metamorphose bedeckt wird. Zugleich mit den Klappen verdicken sich die Sehnenfäden, auch die Muskelsubstanz der Papillarmuskeln kann fibrös entarten, nicht selten verwachsen die aneinander stossenden Klappenränder mit einander, oder es stellen sich auch Adhäsionen zwischen ihnen und dem gegenüberliegenden Endocardium her.

Durch diese Vorgänge verlieren die Klappen ihre Elastizität, sie werden in höherem oder geringerem Grade fixirt und sind nicht mehr im Stande, bei ihrer Anspannung das ganze Lumen des Ostiums zu bedecken und auf diese Weise das Zurückfließen des Blutes in den eben verlassenen Abschnitt des Herzens zu verhindern, diesen Zustand bezeichnet man als Insufficienz. Derselbe Fehler kann, wie oben erwähnt, auch acut entstehen. Durch die Verdickung der Klappen, ihre Starrheit, die Verwachsungen wird das glatte Anlegen der Klappen verhindert, in dem Moment, wo das Blut durch das Klappenostium hindurchtritt, springt die Klappe als wulstiger Ring vor, und verengert somit das Ostium: Stenose. Abgesehen von den wichtigen Störungen der Blutcirculation, welche aus diesen krankhaften Veränderungen an den Ostien hervorgehen, gibt die chronische Endocarditis auch häufig Anlass zur Embolie, indem die auf der rauhen Oberfläche niedergeschlagenen Fibrinmassen zerbröckeln und vom Blutstrom fortgerissen werden. Es kommt auch

an den chronisch entzündeten Klappen nicht selten zur Geschwürsbildung (in der Regel durch Fettmetamorphose hervorgerufen), dadurch entstehen weitere Defecte, ja zuweilen werden selbst Partien der Klappe vollständig losgerissen.



Fig. 26.

Stenose der Mitralis durch chronische Endocarditis
(vom Ventrikel aus gesehen).

Man findet die chronische Endocarditis am häufigsten an der Mitralis und den Aortenklappen, selten an der Tricuspidalis und den Klappen der Pulmonalarterie, zuweilen an mehreren Klappen zugleich. Es kommt auch an anderen Stellen des Endocardiums ein ähnlicher Process vor (endocardiale Schwielen), doch nicht in so hohem Grade, derselbe ist von geringerer Bedeutung.

§ 2. Entzündungen des Myocardiums (Myocarditis) sind wahrscheinlich niemals idiopathische Prozesse, sie gesellen sich entweder zur Entzündung der benachbarten Theile des Pericardiums und des Endocardiums, oder sie sind metastatischer Natur.

1. Die purulente Myocarditis schliesst sich zuweilen an eine ulceröse Endocarditis an, es bilden sich dann, entsprechend der erkrankten Stelle des Endocardiums, mehr oder weniger ausgedehnte Eiterherde im interstitiellen Muskelgewebe, während die contractile Substanz selbst sehr rasch zerfällt (auf dem Wege der körnigen Metamorphose), im weiteren Umkreise des Herdes ist der Zusammenhang der Muskelfasern gelockert, dieselben lassen sich ungemein leicht isoliren. Häufiger findet man die in Form multipler Herde auftretende embolische Myocarditis, die man besonders stark ebenfalls bei der ulcerösen Endocarditis beobachtet, aber auch in Fällen von Pyämie, seltener bei Typhus abdominalis, Gelenkrheumatismus, Diphtheritis. Die ersten Anfänge treten als feine blassgelbe Streifen und Punkte hervor, in diesem Stadium sieht man noch keine Spur von Eiterung, wohl aber gelingt es hier sehr häufig, reichliche Bacterien einzeln oder in Colonieform nachzuweisen, dieselben liegen oft im Lumen von Gefässen. Weiterhin entwickelt sich Eiterung, die erwähnten niederen Organismen sind dann öfters nicht mehr sicher aufzufinden. Die Eiterung erstreckt sich zwischen den zerfallenden Muskelfasern auf grössere Strecken, man findet jetzt bis haselnussgrosse Eiterherde (Herzabscesse). Wenn ein Herzabscess dicht unter dem Endocardium liegt, so kommt es vor, dass letzteres einreisst, das Blut dringt in die Abscessshöhle ein, wühlt dieselbe aus und bildet ein acutes Herzaneurysma. Manche Fälle von Herzruptur sind auf derartige Abscesse zurückzuführen. Andererseits kommen Perforationen des Ventrikelseptum, oder bei dicht unter dem Pericardium gelegenen Abscessen Durchbruch in den Herzbeutel vor, dieselben führen zu eitriger Pericarditis.

Im Verlauf schwerer Allgemeinfectionen entwickeln sich zuweilen acute körnige Degenerationen im Myocardium, ein Theil derselben beruht offenbar auf einem Zerfall der Muskelsubstanz unter dem Einfluss von Ernährungsstörungen und von toxischen Substanzen. Dagegen kommt eine acute Fettdegeneration der Herzmuskulatur vor, welche als Folge diffuser acuter Myocarditis gedeutet werden darf. Hierher gehören namentlich gewisse Fälle acuter körniger Degeneration des Myocardium im Verlauf der diphtherischen Infection, auf welche als Ursache plötzlicher Todesfälle besonders Mosler hingewiesen hatte. Verfasser fand bei histologischer Untersuchung hierhergehöriger Fälle erhebliche Verbreiterung des intermuskulären Bindegewebes des Myocardium und Infil-

tration desselben mit körnigen Massen und granulirten Rundzellen, häufig auch zahlreiche mikroskopische Hämorrhagien in diesem Gewebe, der Zerfall der Muskulatur schloss sich an diese Veränderungen an. Neuerdings ist auch Leyden für die Auffassung dieser Veränderungen als myocarditischer eingetreten.

2. Die chronische (schwierige) Myocarditis ist, wie die neueren Erfahrungen gezeigt haben (vergl. S. 89), in den meisten Fällen ein Folgezustand der durch Erkrankungen der Coronararterien verursachten Ernährungsstörungen im Myocardium. Die gröberen Schwielen, welche namentlich in der Gegend der Herzspitze die Muscularis völlig substituieren und zur wandständigen Thrombose sowie zur Entwicklung des chronischen Herzaneurysma führen können, die aber auch an anderen Stellen der Herzwand vorkommen und bei subpericardialem Sitz Verwachsung der Herzbeutelblätter hervorrufen, sind oben als Infarctnarben (entstanden an Stelle durch Arterienstenose bedingter Nekrose) gedeutet, die disseminirten feineren Schwielen in analoger Weise auf Erkrankung feiner Arterienäste zurückgeführt. Es ist hier jedoch noch anzuführen, dass auch die Syphilis in der Herzwand umschriebene Veränderungen erzeugen kann, welche narbige Schwielen (an Stelle zurückgebildeter Gummata) hinterlässt und wahrscheinlich kann diese

Infectionskrankheit auch eine feinstreifige und diffuse Myocarditis erzeugen; dafür spricht der dem Verfasser wiederholt vorgekommene Befund solcher chronischen Myocarditis bei jüngeren Individuen, bei denen keine Arteriosklerose der Coronararterien vorlag, während gleichzeitig in anderen Organen charakteristische syphilitische Veränderungen bestanden. Für die mikroskopische Untersuchung zeigen alle Formen der chronischen Myocarditis die

verschiedenen Stadien der Bindegewebswucherung von dichter zelliger Infiltration bis zur Bildung zellarmer fibröser Narben. Die Muskelfasern im Bereich der Herde zeigen oft Wucherung der Muskelkerne, sie gehen durch hyaline oder körnige Metamorphose ihres Protoplasmas zu Grunde.

Auf das Vorkommen einer chronischen diffusen Myocarditis hat Rühle aufmerksam gemacht. Die Veränderung betrifft mit Vorliebe den linken Ventrikel, Lieblingsstelle der myocarditischen Herde sind die beiden unteren Drittel auf der vorderen Fläche des linken Ventrikels, doch auch die Papillarmuskeln der Mitralis. Es handelt sich um Wucherung und Retraction des intermuskulären Bindegewebes, welches zu regressiven Veränderungen an den Muskelfasern führt. An Flachschnitten durch das Herzfleisch treten die Muskelbündel scharf gesondert hervor, zwischen ihnen finden sich graue Linien, die Herzsubstanz lässt sich leicht zerfasern und man bemerkt hierbei, dass die

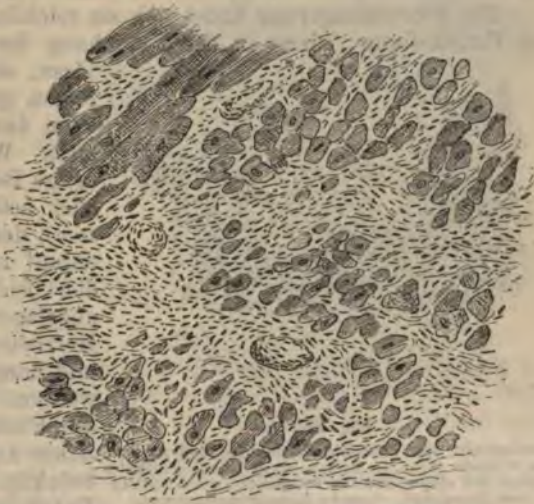


Fig. 27.

Chronische Myocarditis nach Coronarsklerose. Degeneration der Muskelfasern (oben links im Längsschnitt, sonst im Querschnitt). Hochgradige Wucherung des intermuskulären Bindegewebes. (Pikrocarminpräparat.) Vergr. 1:71.

fibröse Verdickung besonders die Umgebung der kleinen Arterien betrifft, welche scheidenartige oder knotenartige fibröse Verdickungen zeigen. Während des Lebens boten die Patienten das Bild eines nicht compensirten Klappenfehlers (venöse Stauungen, Oedeme, Blutungen, Vergrößerung der Herzdämpfung, unregelmässiger Puls, nicht selten über der Herzspitze ein systolisches Geräusch).

§ 3. Entzündungen am Pericardium. 1. Die serös-fibrinöse Pericarditis. Im Anfang einer Herzbeutelentzündung wird zuweilen ein fast rein seröses Exsudat gefunden (entzündlicher Hydrops pericardii), gewöhnlich mischt sich bald dem Serum Fibrin in grösserer oder geringerer Menge bei, es entsteht die serös-fibrinöse Pericarditis. Häufiger ist das umgekehrte Verhältniss, die Fibrinausscheidung geht der Bildung des serösen Exsudates voraus; nach Resorption des letzteren kann dann wieder der Fibrinbelag fortbestehen. Diesen Verlauf kann man oft aus den klinischen Erscheinungen erschliessen (Auftreten des durch die Fibrinauflagerungen bedingten Reibungsgeräusches, Verschwinden desselben mit der Auseinanderdrängung der Herzbeutelblätter durch die reichlichere seröse Ausscheidung, Wiederauftreten des Geräusches nach Resorption der letzteren).

Die Fibrinablagerung findet sich am reichlichsten auf dem visceralen Blatt des Pericardiums, zuerst in der Umgebung des Ursprunges der grossen Gefässe, sie stellt sich anfangs als ein

feines, graues bis graugelbliches Häutchen dar, welches sich leicht loslösen lässt. Weiterhin verdickt sich der florartige Belag, er nimmt ein netzartiges oder zottiges Aussehen an (*Cor villosum*), dessen Entstehung sich am Besten darauf zurückführen lässt, dass die auf den beiden Blättern des Pericardium abgelagerten Fibrinmassen in Folge der Herzbewegung mit einander verkleben und immer wieder auseinander gerissen werden. Im längeren Verlauf nimmt die Fibrinauflagerung ein mehr gelbliches Aussehen an, die Consistenz wird bröcklig. Schon im ersten Stadium der Entzündung sind in dem Maschenwerk der Fibrinablagerung junge Zellen vor-

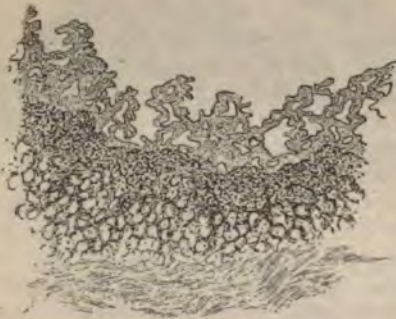


Fig. 28.

Durchschnitt des Visceralblatts des Pericardium bei *Cor villosum* (oben die Zotten, dann Rundzelleninfiltration und subpericardiales Fettgewebe, unten Anfang der Muscularis) — starke Loupenvergrößerung.

handen und wenn man die Haut abzieht, so erscheint die Oberfläche der Serosa weniger glatt als normal, von mattem Aussehen, mit sehr feinen grauen Zotten besetzt, die Gefässe der Subserosa und der Serosa lebhaft injicirt.

Mikroskopisch findet man die Gefässe der oberflächlichen Serosalagen injicirt, ausgebuchtet, ihre Umgebung von emigrirten Rundzellen infiltrirt; die erwähnten feinen grauen Zotten erscheinen als homogene Massen, welche den Serosagefässen aufsitzen. Die Epithelien sind gequollen, zwischen ihnen drängen sich Rundzellen ein und buchten sich Gefässschlingen vor. Weiterhin wuchert unter der Fibrindecke in Continuität mit dem Bindegewebe der Serosa (die Endotheldecke ist bereits sehr bald zu Grunde gegangen) ein junges Gewebe hervor, während die Serosa selbst, und zwar am stärksten nach der Oberfläche zu, von Rundzellen durchsetzt ist. Die Wucherung entspricht zunächst vollständig dem Typus des jungen Keimgewebes (Rundzellen mit homogener Grundsubstanz), welches bei längerem Bestehen die bekannten Umwandlungen eingeht (in Spindelzellgewebe und endlich in streifiges Bindegewebe). Sehr frühzeitig erfolgt die Vascularisation des Keimgewebes, anfangs sind die Gefässe zartwandig und weit, es erfolgen daher jetzt reichliche Extravasate in

die Pseudomembran. Mit der Umwandlung des Granulationsgewebes in fibröses Bindegewebe tritt Verengerung der Gefässe ein.

So lange die auf den Pericardialblättern wuchernden Gewebmassen durch reichliches Exsudat von einander getrennt werden, kann natürlich keine Verwachsung derselben erfolgen; wenn aber die Transsudation aufhört, das gebildete Exsudat resorbirt wird, auch ein Theil des ausgeschiedenen Fibrins auf dem Wege fettiger Metamorphose sich auflöst, so berühren sich die von beiden Seiten neugebildeten Gewebslagen, ihre Gefässe treten mit einander in Verbindung, es stellt sich ein abnormer Zusammenhang her, welcher entweder grosse Flächen der Serosa betrifft, oder nur einzelne Stellen (Pseudoligamente, Adhäsionen). Anfangs ist das verbundene Gewebe stark vascularisirt, entspricht mehr dem Verhalten eines lockeren Bindegewebes, später nimmt dasselbe eine festere Beschaffenheit an, der Blutgehalt wird vermindert. Dieser allerdings häufige Ausgang der fibrinös-serösen Pericarditis erfolgt nicht ausnahmslos. In manchen Fällen kommt es nicht zur Verbindung der Gewebswucherung der beiden Blätter, sei es dass ein längeres Bestehen der flüssigen Ausscheidung den Contact verhindert, sei es dass die Bindegewebmassen erst in einem Stadium in Berührung kommen, in dem sich bei geringer Vascularisation und festerem Gefüge nicht so leicht die gewebliche Continuität herstellen kann; in diesen Fällen resultiren

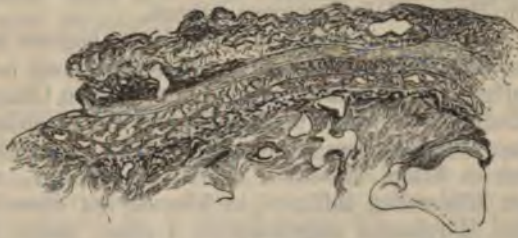


Fig. 29.

Durchschnitt durch die in Folge von adhäsiver Pericarditis verwachsenen Blätter (starke Loupenvergrößerung).

fibröse Verdickungen der Pericardialblätter ohne Adhäsionen (sogenannte Sehnenflecke), nicht selten finden sich partielle Adhäsionen neben solchen Verdickungen. Die ebenerwähnten Ausgänge in Organisation, welche also häufig zur partiellen oder totalen Obliteration des Herzbeutels führen, finden sich am häufigsten im Anschluss an die sogenannte rheumatische Pericarditis, bei welcher zwar nach der gegenwärtigen Auffassung die Einwirkung einer Infection vorauszusetzen ist, aber doch einer solchen, die zu relativ frühem Abschluss kommt und sich nicht fortwährend reproducirt. In gewissen Fällen nimmt allerdings auch die rheumatische Pericarditis einen chronischen Verlauf, es treten immer neue Nachschübe der Entzündung ein, die verdickten Herzbeutelblätter werden mit dicken zottigen Fibrinmassen überkleidet; die Muskulatur der Herzwand degenerirt, schliesslich fettig und auf diese Weise wird der tödtliche Ausgang herbeigeführt.

2. Die tuberkulöse Pericarditis. In der Mehrzahl der Fälle chronischer exsudativer Pericarditis finden sich in dem neugebildeten Gewebe Tuberkelknötchen. Man entdeckt dieselben schon bei grober Betrachtung, wenn man durch Flachschnitte die Schichten der zottigen Fibrinbekleidung am Visceralblatt des Herzbeutels abträgt, sie treten dann als graue oder gelbe (verkäste), oft confluirende, in der entzündlichen Gewebsproduction abgelagerte Knötchen hervor. Es handelt sich hier um eine echte Localtuberkulose, welche mikroskopisch alle Attribute des Tuberkels (gefässlose Herde von Riesenzellen und epithelioiden Zellen, Tuberkelbacillen) erkennen lässt. Die Localisation der Tuberkulose im Pericardium kann in verschiedener Weise zu Stande kommen. Selten kriecht die tuberkulöse Infection von der vorher erkrankten Pleura in den Pericardialsack (öfter ist bei Pleuratuberkulose nur die Aussenfläche des Pericardium parietale Sitz von Tuberkeleruptionen). Die früher als Beispiele

idiopathischer tuberculöser Pericarditis aufgefassten Fälle sind, wie Weigert nachwies, zum Theil auf eine Infection des Herzbeutels von tuberculösen mediastinalen Lymphdrüsen aus, welche vor dem vorderen Blatte des Pericardis liegen, zu erklären; den Lymphdrüsen wurde das tuberculöse Gift aus ihrem Wurzelgebiet zugeführt, durch ihre Verwachsung mit dem Herzbeutel kann dann die Infection den letzteren übergreifen. Seltener ist wahrscheinlich die Entwicklung der Pericardialtuberkulose von kleinen subpericardialen Tuberkelknötchen der Herzwand, hier läge die vollkommenste Analogie mit der fungösen Gelenktuberkulose, welche durch Knochentuberkel erzeugt wird, vor. Uebrigens bietet die tuberculöse Pericarditis durch die reichliche Wucherung eines weichen Granulationsgewebes in Verbindung mit Bildung dicker fibrinöser Auflagerungen in anatomischer Hinsicht grosse Aehnlichkeit mit der fungösen Gelenkentzündung. Wie gewisse Formen der Gelenktuberkulose unabhängig von Knochentuberkulose entstehen, indem unter der Mitwirkung von gelegentlichen Schädlichkeiten (Traumen) das locale Auftreten der Tuberkulose bestimmt wird, so kann wahrscheinlich auch eine aus anderen Ursachen (z. B. durch Rheumatismus) entstandene Pericarditis bei tuberculösen Individuen zur Entwicklung von Pericardialtuberkulose führen.

3. Die eitrige Pericarditis beginnt mit ähnlichen Erscheinungen wie die fibrinöse Entzündung; sehr schnell wird jedoch die Zellanhäufung massenhafter, das Exsudat nimmt einen eitrigten Charakter an. Geht die eitrige Entzündung aus einer bereits längere Zeit bestehenden fibrinös-serösen oder auch einer tuberculösen Pericarditis hervor, so zerfließt die Pseudomembran förmlich in Eiter, sie stösst sich in Fetzen los, auch die alte Serosa wird dicht von Eiterzellen infiltrirt, es können auf diese Weise mehrere Pfunde Eiter in dem Herzbeutel angesammelt werden, meist handelt es sich jedoch um geringere Mengen, zuweilen bricht der Eiter nach aussen oder in eine benachbarte seröse Höhle durch.

Die eitrige Pericarditis schliesst sich am häufigsten an Eiterungsprocesse der Nachbarschaft an, so wird sie hervorgerufen durch den Durchbruch myocarditischer Abscesse, ferner schliesst sie sich leicht an eitrige Pleuritis, namentlich häufig findet man sie neben schweren Formen von Pleuropneumonie, zuweilen entsteht sie durch Perforation eines Magengeschwürs in den Herzbeutelsack; in ähnlicher Weise in Folge des Durchbruches eines Krebsgeschwürs oder eines Divertikels des Oesophagus. Auch aus der primären oder secundären Tuberkulose des Pericardium kann die eitrige Entzündung hervorgehen. Bei schweren infectiösen Eiterungen der Bauch- und Brustorgane schliesst sich zuweilen Pericarditis purulenta an. Andererseits kommen bei pyämischen und septicämischen Processen wie in den Gelenken, auch im Herzbeutel metastatische Eiterungen zu Stande. In Fällen der letzteren Art kommt es zuweilen zur Verjauchung des Exsudates, in seltenen Fällen kann durch die Zersetzung desselben schon während des Lebens Gas im Herzbeutel sich entwickeln.

Das Pneumopericardium kann auch durch Perforation lufthaltiger Organe in den Herzbeutel entstehen (namentlich vom Magen aus). Verfasser sah einen Fall von traumatisch veranlasstem Pneumopericardium. Durch mehrfache Fractur der Rippen und des Brustbeins war einerseits die Lunge, andererseits der Herzbeutel verletzt, die Luftansammlung war am ersten Tage nach der Verletzung klinisch deutlich nachweisbar, bei der vier Tage später ausgeführten Section enthielt das Pericardium keine Luft mehr, sondern nur ein eitrig fibrinöses Exsudat; die Continuitätstrennung im Pericardium war verklebt.

Endlich haben wir noch eine hämorrhagische Form der Pericarditis zu erwähnen, sie kann sich aus der serös-fibrinösen Form entwickeln, ferner findet sie sich zuweilen bei der tuberculösen Herzbeutelentzündung, endlich kommt sie vor bei Scorbut.

Bei jeder exsudativen Pericarditis wird das Herz selbst in Mitleidenschaft gezogen, am häufigsten entwickelt sich unter dem Druck des gebildeten Exsudates ein durch Fettmetamorphose eingeleiteter Schwund des Herzfleisches, nicht selten findet man auch eine beträchtliche Wucherung des subpericardialen Fettgewebes, in dessen oberen Schichten sich die Entzündung stets durch Infiltration auf Kosten der Fettzellen documentirt. Das wuchernde Fettgewebe kann das Herzfleisch in beträchtlicher Dicke ersetzen, ja den grössten Theil des Durchschnittes der Herzwand einnehmen. In der Atrophie des Herzmuskels liegt die Hauptgefahr der chronischen Pericarditis, während bei der acuten Pericarditis hauptsächlich das durch die rasche Zunahme des Exsudates bedingte Wachsen eines abnormen Druckes im Pericardium in Betracht kommt.

VIERTES CAPITEL.

Die Folgen der Klappenfehler und die von solchen unabhängige Hypertrophie und Dilatation am Herzen.

Literatur.

(Hinsichtlich der Folgen der Klappenfehler kann auf die beim vorigen Capitel angeführte Literatur verwiesen werden.)

Ueber Hypertrophie vergleiche man ausser den dort erwähnten Werken über Herzkrankheiten: Laennec, *Traité de l'auscult. méd.* S. 791. — Bouillaud, *De l'hypertrophie du coeur, traité clinique des maladies du coeur.* Paris 1835. — Traube, Ueber den Zusammenhang zwischen Herz- u. Nierenkrankh. Berlin 1856; *D. Klinik* 1859. — Duchek, Ueb. Hypertrophie d. Herzens, *Med. Jahrb.* 1861. — Erichsen, *Petersb. med. Zeitschr.* III. — Förster, *Würzb. med. Ztschr.* IV. — Rosenstein, *Berl. klin. Wochenschr.* 1865. 4. — Zielonko, *Virch. Arch.* LXII. S. 29. — Larcher, *De l'hypertrophie normale pendant la grossesse; Arch. de méd.* 1859. I. S. 291. — Fritsch, *Arch. f. Gynäkol.* X. 2. — Cohnstein, *Puerperale Herzhypertrophie, Virch. Archiv* LXXVII. S. 146. — Senator, *Virch. Archiv* LXXIII. S. 313. — Grawitz u. Israel, *Virch. Arch.* LXXVII. S. 315. — Du Castel, *Rech. sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du coeur; Arch. gén.* 1880. I. S. 25. — Beneke, *Die anat. Grundlagen der Constitutionsanomalien, Marburg* 1880. — W. Müller, *Die Massenverhältnisse des menschl. Herzens, Leipzig* 1883. — B. Schmidbauer, Ueber die Häufigkeit d. Herzerkrankungen in München. *Diss.* 1883. — Bollinger (idiopath. Hypertrophie), *D. med. Wochenschr.* 1884. Nr. 12. — J. Seitz (Ueberanstrengung des Herzens), *D. Arch. f. klin. Med.* X. XIII. — Curschmann, *D. Arch. f. klin. Med.* XII. — O. Fränzel, Ueber Entstehung von Hypertrophie u. Dilat. der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen. — Leyden, *Die Herzkrankh. in Folge von Ueberanstrengung, Berlin* 1886. — Goldenberg (Atrophie u. Hypertrophie der Muskelfasern des Herzens), *Virch. Arch.* C. III. S. 1.

§ 1. Folgen der Insufficienz und Stenose der Herzklappen. Die an den Klappen des Herzens und der grossen Gefässe durch Endocarditis hervorgehenden Veränderungen bewirken weitere Störungen in doppelter Richtung, erstens durch Aufhebung der Schlussfähigkeit der Klappen (Insufficienz), zweitens durch Verengerung der Ostien (Stenose). Da die häufigste Ursache dieser Veränderungen, die chronische oder recidivirende Endocarditis in der Regel sowohl Defecte der Klappensegel als Verdickungen und Verwachsungen bewirkt, so pflegen sich die Stenose und Insufficienz oft zu combiniren. Hochgradige Stenose eines Ostium schliesst fast ausnahmslos die Insufficienz ein, während allerdings nicht jede Insufficienz zur Stenose zu führen braucht.

Wenn man sich den normalen Mechanismus der Herzthätigkeit vor Augen führt, so ist es leicht zu bestimmen, welchen Einfluss der ungenügende Schluss der Klappe und die Verengerung des Ostium haben muss. Wenn bei der systolischen Contraction eines Ventrikels ein Theil des in ihm enthaltenen Blutes, statt in die Arterie getrieben zu werden, in den Vorhof zurückfliesst, so ergibt sich, dass der Vorhof zu viel Blut empfängt, während die abführende

Arterie zu wenig erhält. Es wird also der betreffende Vorhof ausgedehnt werden, da aber durch das regurgitirende Blut auch für den aus der Vene in den Vorhof eintretenden Blutstrom ein Hinderniss entsteht, so wird auch in der Vene Stauung eintreten, sie wird dilatirt. Der in der Vene erhöhte Widerstand wird sich aber wieder in dem Arteriengebiet äussern, mit welchem sie zusammenhängt und von da aus wieder zurück auf den Ventrikel, aus dem die Arterie ihren Ursprung nimmt. Combinirt sich die Insufficienz mit Stenose, so wird von vorn herein eine zu geringe Blutmenge in den Ventrikel unterhalb des erkrankten Ostium treten, die Rückstauung oberhalb muss um so bedeutender werden. Ganz dieselben Verhältnisse gelten für die gleichartigen Veränderungen an einem der grossen Gefässostien, nur wird hier das Deficit direct die Arterie, die Dilatation zunächst den Ventrikel treffen, in welchen das Blut regurgitirt.

Die in Folge der Veränderungen an den Herz- oder an den Arterienventilen eintretenden Störungen der Blutbewegung lassen in hohem Grade Compensation zu. Dieselbe erfolgt dadurch, dass in den Herzabschnitten, in welche das Blut zurückstaut, nicht blos Dilatation, sondern auch Hypertrophie der Muskulatur erfolgt. Durch die verstärkte Contraction wird dann eine vermehrte Blutmenge fortbewegt und durch den Ueberschuss derselben wird das Deficit gedeckt, welches in Folge des Rückströmens entsteht. Diese Compensation kann so vollständig sein, dass das Herz mit seinen kranken Klappen vollständig gut functionirt, der Kranke hat dabei oft nicht einmal eine Empfindung seines Herzfehlers. Andererseits ist aber die hypertrophische Muskulatur disponirt zu Erkrankungen, daher kommt es, dass in der Regel früher oder später bei jedem Herzfehler ein Zeitpunkt eintritt, wo die Compensation eine unvollständige wird, ausserdem können (z. B. bei zunehmender Stenose) die Widerstände am erkrankten Ostium so anwachsen, dass auch der hypertrophische gesunde Ventrikel die Ausgleichung nicht mehr zu erreichen vermag.

Wenden wir diese allgemeinen Sätze auf die einzelnen Ostien an, so ergeben sich die anatomischen Veränderungen, welche sich in jedem Fall anschliessen.

Die Insufficienz der Mitrals kann, wie oben berührt, acut entstehen in Folge von Perforation der Klappen, oder der Papillarmuskeln (Endocarditis ulcerosa) oder durch chronische Endocarditis, hier häufig combinirt mit Stenose. Die Mitrals bildet im letzteren Fall durch Verwachsung ihrer verdickten und verkalkten Zipfel einen in den Ventrikel hineinragenden Trichter. In beiden Fällen besteht Dilatation des linken Vorhofes, weiterhin der Pulmonalvenen; indem sich von hier aus die Stauung durch die Lungen-capillaren, auf die Art. pulmonalis fortpflanzt, wird auch letztere dilatirt, ebenso der rechte Ventrikel; durch Hypertrophie seiner Muskulatur kann Compensation eintreten. Ist die Stenose hochgradig, so ist der linke Ventrikel bei der geringen Menge Blut, die er empfängt, enger als normal, bei reiner Insufficienz in geringem Grade dilatirt und hypertrophisch (da er aus dem linken Vorhof eine grössere Blutmenge als normal empfängt).

Es ist also das Herz bei der Mitralsufficienz in Folge der Hypertrophie des rechten Ventrikels verbreitert, der linke Ventrikel nimmt Theil an der Bildung der Herzspitze. Ist die Störung am Mitralsostium so bedeutend, dass die Hypertrophie des rechten Ventrikels nicht zu völliger Compensation mehr ausreicht, oder erlahmt in Folge von Degeneration seiner Muskelbündel die Kraft der letzteren, so schliessen sich weitere Störungen an. Zunächst äussern sich dieselben im Gebiet des kleinen Kreislaufs, es entsteht Hyperämie der Bronchialschleimhaut (Katarrh), Lungenhyperämie, es kommt zur braunen Induration der Lunge, zur hämorrhagischen Infarctbildung. Durch die zunehmende Dilatation des rechten Ventrikels kann dann weiterhin das Pulmonalostium so erweitert werden, dass die Klappe zum systolischen Verschluss nicht mehr ausreicht (relative Insufficienz), jetzt setzt sich die Stauung durch den rechten Vorhof auf den

grossen Kreislauf fort (Eintritt des Venenpulses), sie macht sich in den entfernteren Organen geltend, es bildet sich Muskatnussleber aus, Stauungskatarrh des Magendarmkanals, bei hohem Grade erfolgt Oedem der Beine, Ascites.

Die Insufficienz der Aortenklappen kommt meist durch Verdickung und Schrumpfung der Semilunarklappen, oder durch Verwachsung derselben mit der Arterienwand zu Stande. Die Stenose bildet sich an der Aorta zuweilen ohne gleichzeitige Insufficienz aus, namentlich finden sich bei Arteriosklerose Kalkeinlagerungen in den Klappentaschen, welche das vollständige Anlegen derselben während der Systole hindern. In beiden Fällen tritt Hypertrophie des linken Herzens ein. Bei der Insufficienz ist jedoch, was bei dem Rücktritt des Blutes leicht verständlich ist, die Dilatation hochgradiger als bei der einfachen Stenose. Bei der Hypertrophie des linken Ventrikels wird das Herz verlängert, seine Gestalt wird mehr walzenartig, der rechte Ventrikel erscheint relativ klein, das Herz liegt mehr horizontal, mit der Basis nach rechts, der Spitze nach links. Durch die Hypertrophie des linken Herzens wird, im Fall Insufficienz besteht, bei der Systole eine grössere Blutmenge in die Aorta geworfen, es entsteht Erweiterung der Aorta ascendens; dagegen ist bei höheren Graden der Stenose auch der hypertrophische Ventrikel nicht im Stande, die normale Blutmenge (etwa 90 Grm. für die Systole) in die Arterie zu bringen, die Aorta ist daher abnorm eng (voller Puls bei Insufficienz, schwacher Puls bei Stenose). Es kommen gerade an der Aorta sehr hochgradige Stenosen vor, sodass zuweilen das Ostium nur noch eine Weite hat, welche dem Durchmesser eines Federkiels entspricht. Weiterhin kann in derselben Weise, wie sich an Mitralinsufficienz die Erweiterung des Tricuspidalostium anschliesst, aus der Aorteninsufficienz relative Mitralinsufficienz hervorgehen.

Im rechten Herzen kommen, mit Ausnahme der relativen Insufficienz der Tricuspidalis, nur selten beim Erwachsenen Klappenfehler vor. Bei den Fehlern am Pulmonalostium besteht die völligste Analogie mit denen am Aortenostium, nur dass hier natürlich die entsprechende Dilatation und Hypertrophie am rechten Ventrikel erfolgt, ebenso kann das bei der Mitralis Gesagte auf die Tricuspidalis übertragen werden, nur ist hierbei zu berücksichtigen, dass die Stauung sich bei Insufficienz der Tricuspidalis direct in den Venen des grossen Kreislaufes geltend machen muss. Daraus erklärt es sich, dass dieser Klappenfehler am schnellsten Cyanose und Hydrops hervorruft.

§ 2. Hypertrophie und Dilatation des Herzens aus anderen Ursachen. Die Grösse des Herzens hängt von individuellen Verhältnissen ab, namentlich die Körpermasse und der Einfluss der Muskelthätigkeit machen sich in dieser Hinsicht geltend. Daher ist den individuellen Bedingungen, welche den verschiedenen Grad der Entwicklung des Herzens wesentlich beeinflussenden physiologischen Ansprüche bestimmen, bei der Abschätzung des pathologischen Charakters der Herzhypertrophie im einzelnen Fall Rechnung zu tragen.

Beneke stellte das Verhältniss des Herzvolumens zur Körperlänge fest, er fand für den erwachsenen Mann 150–190 Cbc. auf 100 Cm. Körperlänge, bei Hypertrophie nimmt das Volumen bis zu 300–400 Cbc. auf 100 Cm. Körperlänge zu. Aus den umfangreichen und exacten Untersuchungen von W. Müller ergibt sich, dass die durch das Gewicht abschätzbare Körpermasse von grösserem Einfluss ist als die Körperlänge. Die Massenzunahme des Herzmuskels findet nicht proportional dem Zuwachs an Körpermasse statt, sondern in einem stetig abnehmenden Verhältniss (Anwachsen der absoluten, Verminderung der proportionalen Gewichte). Das Proportionalgewicht des weiblichen Herzens verhält sich zu dem des männlichen wie 0,92:1. Vom zweiten Lebensjahre an verhält sich die Masse des rechten Ventrikels zu der des linken wie 1:2. Als ungefähres Durchschnittsgewicht für einen erwachsenen Mann von mittlerer Körpergrösse kann man 300 Grm. (in München nach Bollinger: 330), für das weibliche Geschlecht 240 Grm. annehmen. Bei mässiger Ausdehnung der Herzhöhlen beträgt die Länge von der oberen Wand des linken Atrium bis zur Spitze des linken Ventrikels ca. 14 Cm., die Breite unterhalb des Sinus circularis ca. 10 Cm.; die Länge des linken Ventrikels beträgt ca. 12 Cm., seine grösste Breite 9 Cm.

Wie in den bereits besprochenen Fällen die Hypertrophie Folge erhöhter Arbeitsleistung der betroffenen Herzabschnitte, veranlasst durch im Herzen selbst gelegene Verhältnisse war, so finden wir die Herzhypertrophie auch in Folge ausserhalb des Herzens gelegener Bedingungen, sobald dieselben eine dauernd gesteigerte Arbeitsleistung des Herzens verlangen. Es handelt sich hier also um eine Volumszunahme des Herzmuskels, welche der Arbeitshypertrophie der willkürlichen Muskeln gleich steht.

So entsteht Hypertrophie des linken Herzens in Folge von Erkrankung der Arterienwände, durch welche die Elastizität der letzteren vermindert wird. Da mit dem Wegfall dieses die Circulation unterstützenden Moments an die Thätigkeit des linken Ventrikels erhöhte Anforderungen gestellt werden, ist diese Form der Arbeitshypertrophie leicht verständlich.

Ausser Verminderung der Elastizität des Arterienrohres kann in Folge verbreiteter Arteriosklerose der durch Verengung von Arterien erhöhte Widerstand in Betracht kommen; auch diffuse Erweiterung grosser Arterien, sowohl wegen des Verlustes der Elastizität der betroffenen Gefässe, als wegen der durch das erweiterte Strombett hervorgerufenen stärkeren Anforderung an die Herzarbeit. Die bei Schwangeren vorkommende Hypertrophie, welche meist nicht hochgradig ist, lässt sich am wahrscheinlichsten auf den vermehrten Widerstand, den die Circulation in den Unterleibsorganen findet, zum Theil auch auf das erweiterte Strombett durch die Erweiterung der Blutbahnen im Uterus erklären. Das Vorkommen von Hypertrophie des linken Ventrikels im Anschluss an Nierenkrankheiten wurde bereits von Bright hervorgehoben.

Traube stellte die Theorie auf, es komme die Hypertrophie durch Ausfall eines Theils des Capillarbezirks der Nieren zu Stande, der hierdurch gesteigerte Widerstand im arteriellen Strombett werde erhöht durch gehinderte Abgabe von Flüssigkeit aus den Nierenarterien. Gegen diese Erklärung spricht die Erfahrung, dass die Hypertrophie auch bei Nierenschwellung vorkommt; ferner die experimentelle Erfahrung (Rosenstein), dass nach Exstirpation einer ganzen Niere keine Drucksteigerung im Aortensystem nachweisbar ist. Für die Dilatation und Hypertrophie des Herzens in Fällen sogenannter parenchymatöser Nephritis, wo keine Erkrankung der Nierenarterien nachweisbar, hebt Senator die Ueberladung des Blutes mit Harnstoff hervor. Die Hypertrophie kommt unter solchen Verhältnissen nur dann zu Stande, wenn anhaltende Harnstoffanhäufung und Drucksteigerung mit günstigen Ernährungsbedingungen zusammentritt. Die häufige Verbindung von chronischer interstitieller Nephritis mit sehr hochgradiger Hypertrophie des linken Ventrikels (welche als Prototyp des sogenannten *Cor bovinum* gelten kann) ist nicht allein auf die Gefässveränderungen in den Nieren zu beziehen, sondern auf eine verbreitete Erkrankung und Verengung kleiner Arterienäste.

Als idiopathische Herzhypertrophie fasst man jene Fälle zusammen, für welche weder im Herzen selbst noch in den Gefässen eine mechanische Ursache der zur Hypertrophie führenden gesteigerten Arbeitsleistung anatomisch nachweisbar ist. Ein Theil dieser Fälle ist wahrscheinlich auf fortgesetzte, die Herzthätigkeit erregende Einflüsse zurückzuführen, abgesehen hiervon können in der Lebensweise Ursachen gesteigerter Herzarbeit gelegen haben, die sich directer anatomischer Feststellung entziehen. So hat Bollinger nachgewiesen, dass bei Personen, die dem übermässigen habituellen Biergenuss ergeben sind, Herzhypertrophie öfters eintritt, wobei einerseits die directe Einwirkung des Alkohols auf das Herz, andererseits die durch reichliche Zufuhr leicht verdaulicher Nährstoffe begünstigte Plethora zu berücksichtigen ist. Bei dieser Herzhypertrophie sind beide Ventrikel gleichmässig betheilig. Auch fortgesetzte Excesse in Venere sind als wahrscheinliche Ursache sogenannter idiopathischer Herzhypertrophie anzuerkennen.

Für die Hypertrophie des rechten Ventrikels kommen alle Momente in Betracht, welche den Widerstand im kleinen Kreislauf erhöhen. In erster Linie steht hier das Lungenemphysem und die diffuse interstitielle Schwielenbildung in den Lungen, wie sie durch Staubinhalation zu Stande kommt. Zur Hypertrophie beider Ventrikel führen zuweilen ausgedehnte Verwachsungen der Herzbeutelblätter mit der Pleura, hier kommt jedenfalls die Erschwerung der Herzcontraction in Betracht.

Man hat nach Verschiedenheiten im anatomischen Verhalten drei Formen der Herzhypertrophie aufgestellt; einfache Hypertrophie nannte man einen Zustand, der sich durch Verdickung der Herzwandungen bei normaler Weite der Höhlen charakterisirt, als excentrische Hypertrophie bezeichnete man die mit Erweiterung der Herzhöhlen verbundene Volumszunahme, endlich nannte man concentrische Hypertrophie den Zustand, wo die Herzwand verdickt ist bei Verengerung der Herzhöhlen. Auf diese Unterscheidungen ist kein grosses Gewicht zu legen, es hängt sehr viel davon ab, ob man in der Leiche das Herz im contrahirten oder im erschlafften Zustande antrifft. Die Hypertrophie des Herzens setzt natürlich Volumenzunahme des Organs, welche auf Zunahme seiner Muskelsubstanz beruht, voraus; dem Begriff der Dilatation entspricht dagegen die Erweiterung der Herzhöhlen. Klinisch tritt die zu der Hypertrophie hinzutretende Dilatation durch die Vergrösserung der Herzdämpfung dann hervor, wenn die Compensation gestört wird, ein Verhältniss, welches sich meist aus Degeneration der hypertrophischen Muskulatur erklärt. Da nun in der Leiche oft hypertrophische Herzen vorliegen, welche dem Zustande der gestörten Compensation des Circulationshindernisses entsprechen, so findet man hier häufig gleichzeitig Hypertrophie und Dilatation. Andreerseits kommen auch Zustände einfacher Dilatation, welche also auf Ausdehnung der Herzhöhlen mit Verdünnung ihrer Wandung beruhen, nicht selten zur Beobachtung, so wenn plötzlich ein bedeutendes Circulationshinderniss in dem von dem betreffenden Ventrikel versorgten Gefässgebiet eintritt, oder wenn in Folge regressiver Metamorphose im Herzmuskel seine Contractionskraft erlahmt.

Auf Fälle sogenannter idiopathischer Herzdilatation unter dem Einfluss körperlicher Ueberanstrengung hat, nachdem bereits Peacock und Albutt hierhergehörige Beobachtungen berührt, namentlich J. Seitz hingewiesen. Die Natur dieser Herzkrankheiten durch Ueberanstrengung ist noch nicht genügend festgestellt. Leyden, der die Herzerweiterung als die directe Folge der durch heftige körperliche Anstrengung herbeigeführten Ueberdehnung der Muskelwände des Herzens deutet, hebt hervor, dass der Sectionsbefund einschlägiger Fälle neben der vorherrschend den linken Ventrikel betreffenden Dilatation (mit kugliger Ausbuchtung der Herzspitze) nicht selten sehnige Entartung im Herzmuskel ergibt, mikroskopisch waren die Muskelfasern zuweilen intact, in der Regel aber zeigten sie ausgebreitete fettige Degeneration, namentlich in den subendocardialen Schichten, zuweilen erschienen die Muskelfasern durch relativ breite Interstitien auseinander gedrängt. Im Uebrigen boten die Leichen die bekannten Sectionsbefunde chronischer Herzkrankheiten (venöse Stauung, Lungenhyperämie, zuweilen hämorrhagische Infarcte, allgemeinen Hydrops. Arteriosklerose fehlte oder war nur in geringem Grade vorhanden).

Die hypertrophische Herzmuskulatur erscheint, wenn keine Degeneration in ihr aufgetreten, dunkelbraunroth, fest (kautschukartig).

Die hypertrophische Zunahme des Herzfleisches beruht nach Wedl, Förster u. A. auf einer Dickenzunahme der Muskelprimitivbündel. Im Gegensatz zu Zielonko, der angab, dass die isolirten Muskelzellen hypertrophischer Herzen nahezu die gleiche Breite besitzen wie die Muskelfasern des normalen Herzens, kam Goldenberg an der Hand

zuverlässiger Methoden zu dem Resultat, dass bei Herzhypertrophie die mittlere Breite der Muskelfasern nicht nur die Norm, sondern auch die grössten für normale Herzen gefundenen Mittelwerthe übertrifft. Auch die Muskelkerne der hypertrophischen Fasern sind vergrössert. Dass neben dieser wahren Hypertrophie der Fasern auch eine Vermehrung der Zahl der Muskelemente vorkommt, wird durch Befunde von Goldenberg wahrscheinlich, welcher Abfurchung neuer Muskelzellen an einzelnen der grössten Fasern (Bündelfasern) constatirte.

FÜNFTES CAPITEL.

Degenerationsvorgänge im Herzen und die Herzruptur.

Literatur.

Atrophie, Adipositas und Fettentartung des Herzens: Albers, Atrophie des Herzens, Casper's Wochenschr. 1836. 50. — Church, Transact. of the path. Soc. 1868. XIX. p. 147. — Quain, On fatty diseases of the heart. London 1851. — Barlow, On fatty degeneration. London 1858. — Aran, De l'atrophie graisseuse du coeur, monit. de hôpit. 1858. — Buhl, Zeitschr. f. rat. Med. 1856. VIII. — H. Weber, Zur Lehre von der fettigen Entartung des Herzens; Virch. Arch. XII. S. 362. — Böttcher, Virch. Arch. XII. S. 392. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. I. 2. 1860. — Levin, Studien über Phosphorvergiftung, Virch. Arch. XXI. — Leyden u. Munk, Die acute Phosphorvergiftung, Virch. Arch. XXXIV. — E. Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches. Leipzig 1864. — Nothnagel, Die fettige Degeneration bei Aether- und Chloroformvergiftung; Berliner klin. Wochenschrift. 1866. Nr. 4. — Salkowsky, Fettentartung nach Arsenik-, Antimon- u. Phosphorvergiftung; Virch. Arch. XXXIV. — Krylow, Virch. Arch. XLIV. — Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 26. — Perl, Ueber den Einfluss der Anämie auf die Ernährung des Herzmuskels; Virch. Arch. LIX. S. 39. — Ponfick, Ueber Fettherz; Berl. klin. Wochenschr. 1873. I. u. 2. — W. Pepper, Clinical lecture on fatty degen. of the heart. Med. Rep. XXX. 3. 1874. — Leyden, Berl. klin. Wochenschr. 1878. 16. u. 17. — Curschmann (Verfettung d. Ueberanstrengung), D. Arch. f. klin. Med. XII. — Schröder (braune Atrophie bei plötzl. Todesfällen nach Ovariectomie), Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. XI. 1885.

Verkalkung: Heschl, Oestr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1860. — Mettenheimer, Memorabil. 1873. 4.

Amyloidentartung u. hyaline Degeneration: Heschl, Wien. med. Wochenschrift 1870. — Soyka, Prag. med. Wochenschr. 1876. — Kyber, Virch. Arch. LXXXI. — Wild, Beitr. z. Kenntniss der amyloid. u. hyal. Degener. d. Bindegewebes. 1885.

Herzwunden und traumat. Herzruptur: Flügel, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1859. Nr. 26. — G. Fischer, Ueb. Wunden d. Herzens u. Herzbeutels; Arch. f. klin. Chir. IX. — Stich, D. Arch. f. klin. Med. XIV. S. 251.

Spontane Herzruptur: Ollivier, Dict. de Med. VIII. 1834. — Chrastina, Cardiorhexis; Oest. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1857. — Böttger, Arch. d. Heilk. IV. S. 502. — Quain, Lectures. Lancet. 1872. — Barth, Arch. gén. de med. 1871. — Schrötter, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. VI. S. 276 (enthält ausführliche Literaturangaben über die Casuistik).

Klappenruptur: Peacock, On some of the causes and effects of valvular diseases of the heart. London 1865. S. 34. — B. Foster, Med. times and gaz. 1873. Dec. — E. Leyden, Die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung. 1886. S. 8. — Barié, Revue de médecine 1881. Nr. 2.

§ 1. Einfache Atrophie und Degenerationszustände am Herzen. Die Degenerationszustände an dem Endocardium und den Herzklappen (narbig Schrumpfung, Fettentartung, Verkalkung) schliessen sich an die chronischen Entzündungen dieser Theile an, sie erfordern daher keine besondere Besprechung. Eine einfache zur Atrophie führende Schrumpfung der Klappen, welche also ohne fibröse Verdickung erfolgt, kommt, abgesehen von der Dehnung der Klappen an erweiterten Ostien, zuweilen als Theilerscheinung allgemeiner Atrophie durch Marasmus, hochgradige Anämie vor. Die partielle Atrophie, welche zur Herstellung der gefensterten Klappen führt, ist pathologisch ohne Bedeutung.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Degenerationen im Myocardium, welche theils durch locale, theils durch allgemeine Störungen der Ernährung bedingt sind.

Die einfache Atrophie des Myocardium kommt selten vor, auch er unterscheidet man, analog den angeführten Formen der Hypertrophie, eine einfache, concentrische und excentrische Atrophie. Am häufigsten findet sich diese Veränderung in Folge von Marasmus, bei Tuberkulösen, Krebskranken, namentlich aber nach hochgradiger Stenose der Kranzarterien. Die Veränderungen des atrophischen Herzens erscheinen meist schlaff, weich, von blasser Farbe.

Als braune Atrophie bezeichnet man den Schwund, welcher durch eine bräunliche Verfärbung des Herzfleisches charakterisirt ist. Mikroskopisch

findet man Verschmälerung der Muskelfasern und Ablagerung einer gelbbraunlichen, körnigen und stäbchenartiger Pigmentmassen. Im Beginn der Veränderung sammeln sich die Pigmentmassen im Innern der Muskelfasern an, namentlich in der Umgebung der Muskelkerne. Weiterhin findet man auch Pigmenthaufen zwischen den Muskelfasern, dieselben sind als Rückstand atrophirter Fasern aufzufassen; nicht selten gelingt es noch, nachzuweisen, dass die Fasern in einer schmalen Röhre liegen, welche noch einzelne Muskelkerne einschliesst, welche sich namentlich in den centralen Theilen der durch Vereinigung mehrerer Fasern gebildeten Bündel. Das bei der braunen Atrophie auftretende Pigment ist nicht eisenhaltig, es stammt jedenfalls von dem normalen Muskelpigment ab.

Die braune Atrophie findet sich sehr häufig in der Herzmuskulatur älterer Individuen, namentlich bei vorhandenem Marasmus, zuweilen tritt sie auch in jüngeren Lebensjahren ein, hier namentlich im Verlauf erschöpfender Krankheiten. Nicht selten tritt diese Veränderung im Fleisch hypertrophischer Ventrikel auf, auch in umschriebener Form in der Umgebung von Geschwülsten, bei Myocarditis. Da die braune Atrophie offenbar als eine Folge des unter dem Einfluss von Ernährungsstörungen eintretenden langsamen Schwundes von Muskelfasern auftritt, da in der Regel nur ein kleinerer Theil der letzteren dieser Entartung verfällt, so kann der Befund brauner Atrophie der Herzmuskulatur in den Leichen an acuter Herzschwäche verstorbener Individuen nicht als genügende Erklärung des tödtlichen Ausganges gelten. Selbst höhere Grade der Veränderung bieten oft während des Lebens keinerlei klinisch erkennbare Symptome.

Die verbreitetste Ernährungsstörung im Myocardium ist die fettige Degeneration. Häufig pflegen unter der Bezeichnung „Fettherz“ zwei verschiedenartige Prozesse vermischt zu werden, die eigentliche Fettgewebswucherung (Adiposis, Lipomatosis cordis) in der Herzwand und die wirkliche Fettentartung der Muskulatur. Die Lipomatose beruht auf einer Wucherung des normalen subpericardialen Fettgewebes, welches vorzugsweise an der Basis



Fig. 30.

Braune Atrophie des Herzfleisches. Das gelbe Pigment in der Nähe der Kerne und in atrophischen Fasern abgelagert.

der Ventrikel und in den Gefässfurchen der Herzoberfläche sich findet, sie ist gewöhnlich Theilerscheinung allgemeiner Fettsucht. In den höchsten Graden ist der grösste Theil der Herzoberfläche von einem dicken Fettkissen bedeckt, welches über der Basis der Ventrikel zottige geschwulstartige Auswüchse bilden kann. Die Fettgewebswucherung erstreckt sich aber auch längs der Gefässe zwischen die Muskelbündel hinein, ja bis unter das Endocardium. In solchen Fällen kann Substituierung eines Theils der Muskulatur durch das Fettgewebe erfolgen. Im Wesen handelt es sich hier um ein Verhältniss wie bei der lipomatösen Pseudohypertrophie der willkürlichen Körpermuskeln; der Schwund der Muskulatur ist der primäre Vorgang, die Fettgewebswucherung tritt an die Stelle der atrophischen Muskelsubstanz. Diese Zustände von substituierender Adipose finden sich namentlich in den Herzen von Potatoren und bei Combination allgemeiner Fettsucht mit Anämie (z. B. bei Frauen in der Zeit der Involution). Die Wucherung des subpericardialen Fettgewebes schliesst sich häufig an chronische Pericarditis an.

Die fettige Entartung des Herzfleisches beruht auf einer Ernährungsstörung, welche sowohl durch locale als durch allgemeine Ursachen entstehen kann und welche je nach der Natur der zu Grunde liegenden Verhältnisse als ein acuter, subacuter oder chronischer Process verläuft. Unter den localen Ursachen ist die Pericarditis zu erwähnen, ferner höhere Grade von Stenose der Coronararterien. Für die Fettdegeneration der Herzmuskulatur, welche sich häufig bei Herzfehlern in hypertrophischen Ventrikeln einstellt, kommt neben der Beeinträchtigung der Ernährung durch gestörte Circulation, die vermehrte Arbeitsleistung in Betracht. Endlich kann man noch zu den local bedingten Degenerationen diejenigen Fälle rechnen, wo eine Erkrankung des intermuskulären Bindegewebes die Ernährungsstörung der Muskulatur bewirkt. Es handelt sich hier sowohl um chronische Processe (chronische Myocarditis) als um acute Entzündungen, bei den letzteren ist jedoch die Wirkung von Einflüssen zu berücksichtigen, welche direct zerstörend auf die Muskulatur wirken. Es findet also hier eine Berührung mit der Fettdegeneration in Folge allgemein wirkender Ursachen statt. Zu der letzterwähnten Kategorie gehören die meist acut verlaufenden Degenerationen, die sich im Anschluss an verschiedene schwere Infectionen entwickeln (Abdominaltyphus, Recurrens, namentlich aber Diphtherie).

Unter den allgemeinen ätiologischen Bedingungen ist in erster Linie auf schwere Alterationen der Blutmenge und der Blutzusammensetzung hinzuweisen. Durch wiederholte Aderlässe kann experimentell bei Hunden Fettdegeneration des Herzens erzeugt werden, damit steht in Parallele die Fettentartung nach wiederholten Metrorrhagien, Magenblutungen. Constant ist die fettige Entartung des Herzfleisches bei pernicioser Anämie, bei Leukämie stark ausgebildet, sie entsteht ferner unter dem Einfluss verschiedenartiger consumirender Einflüsse, bei Krebskranken, Tuberkulösen, im Verlauf chronischer Eiterungen, bei syphilitischer Kachexie, in Folge chronischer Nierenerkrankung.

Von giftig wirkenden Substanzen ist besonders der Phosphor durch Hervorrufung hochgradiger Fettentartung ausgezeichnet; aber auch andere Vergiftungen (durch Arsenik, Mineralsäuren) erzeugen, wenn das Leben noch Ta- lang nach Einführung der toxischen Substanz erhalten bleibt, diese Degeneratio-

Das anatomische Bild der fettigen Degeneration des Herzfleisches ist verschieden nach dem Grade und der Ausbreitung des Processes. Bei hohen Graden diffuser Fettentartung des Herzfleisches, welche häufiger im linken Ventrikel gefunden wird, ist die Muskelsubstanz der Herzwand von blässgelber Farbe, weich, zerreisslich, die Messerklinge zeigt nach dem Durchschneiden fettigen Beschlag, die Herzhöhlen sind natürlich in Folge der Erschlaffung der Wand erweitert. Dieses Bild entspricht besonders der chronischen De-

generation höherer Grade. In acuten Fällen (bei Infectiouskrankheiten, Vergiftungen) gesellen sich meist feine Ecchymosirungen im interstitiellen Bindegewebe hinzu, der Blutgehalt der Herzwand ist häufig stärker, das Fett ist nicht zu grösseren Tropfen confluit. Daher erscheint die Farbe der Herzwand dunkler, mattgraugelb bis bräunlich. Oft lässt erst das Mikroskop den hohen Grad der Veränderung erkennen. Nicht selten ist die Fettentartung ungleichmässig in der Herzmuskulatur verbreitet, sie tritt in Form streifiger Herde auf, der Durchschnitt ist daher fleckig, namentlich treten an den Papillarmuskeln gelbliche quere Linien auf, welche der Innenfläche der Herzhöhle eine zierliche Zeichnung verleihen (sogenannte „Tigerung“). Diese noch keineswegs genügend erklärte streifige Vertheilung der fettigen Degeneration findet sich besonders charakteristisch bei der perniciosen Anämie, aber auch nach anderen allgemeinen Ernährungsstörungen von meist chronischem Verlauf, zuweilen auch in den fettig degenerirten hypertrophischen Ventrikeln bei Klappenfehlern.

Das mikroskopische Bild zeigt Erfüllung der Muskelfibrillen mit Fetttropfchen, welche in den acuten Fällen meist in Form feinsten Tröpfchen auftreten, während bei der chronischen Fettentartung (aber auch bei der Phosphorvergiftung) grössere Fetttropfen in den Fasern auftreten, auch im intermuskulären Bindegewebe. Es finden sich zwischen den einzelnen Fällen alle Abstufungen von dem Auftreten



Fig. 32.

Streifige Fettentartung im r. Ventrikel (perniciöse Anämie).



Fig. 31.

Herdförmige Fettdegeneration im Herzfleisch (perniciöse Anämie). 1 : 350.

spärlicher feinsten Tröpfchen, welche den Muskelfasern ein bestäubtes Aussehen geben, bis zum völligen Verlust der Querstreifung in dem grössten Theil der Fibrillen.

Den übrigen im Myocardium vorkommenden Degenerationen kommt nur geringe Bedeutung zu. So tritt bei allgemein verbreiteter Amyloidentartung sowohl am Endocardium als an den Gefässen des intermuskulären Bindegewebes diese Entartung auf, doch stets nur in geringem Grade und ohne pathologische Bedeutung. In einzelnen Fällen wurde ausgedehnte hyaline Entartung im Bindegewebe der Herzwand nachgewiesen. Verkalkung kommt nicht selten in den chronischen Verdickungen des Endocardium, namentlich der Klappen vor, ferner auch in Sehnenflecken des Pericardium, endlich können auch in der Herzwand selbst gelegene entzündliche Producte oder Geschwülste verkalken; Kalkinfiltration von Muskelfasern der Herzwand selbst ist in einem Fall von Heschl in der Leiche einer 30jährigen Frau beobachtet.

§ 2. **Herzruptur.** Auf die Verwundungen des Herzens durch Stich, Schuss, durch nach innen gedrängte fracturirte Rippen, durch verschluckte und von der Speiseröhre aus eingedrungene spitze Körper (Nadeln, Knochenstücke) ist hier nicht specieller einzugehen. Penetrierende Herzwunden bewirken in der Regel rasch tödtlichen Ausgang, doch ist selbst nach penetrierenden Stich- und Schusswunden Heilung mit Bildung fibröser Narben beobachtet. Nach Ollivier ist quere Trennung der Muskelschichten gefährlicher als eine Wunde, welche parallel mit den Muskellagen verläuft, weil im ersteren Fall stärkeres Klaffen stattfindet. Häufiger wurde Heilung nicht penetrierender Wunden beobachtet, zuweilen mit Abkapselung eingedrungener Fremdkörper (Kugeln, Messerklingen). In der Regel findet man correspondirende Verletzungen des Pericardium und des Myocardium, selten Ruptur des letzteren ohne Zerreißung des Herzbeutelüberzugs (Zenker).

In einer Anzahl von Fällen wurde durch Einwirkung bedeutender Gewalt, ja selbst durch heftige Erschütterung des Körpers ohne äussere Verletzung eine Herzruptur veranlasst, selbst vollständige Abreißung des Herzens am Ursprung der Aorta wurde unter solchen Verhältnissen beobachtet (Fall von Meyer).

Während in jenen Beobachtungen traumatischer Herzruptur meist ausdrücklich hervorgehoben wird, dass die Substanz der Herzwand sich in gesundem Zustand befunden habe, entsteht die spontane Ruptur des Herzens ausschliesslich im Gefolge von Texturerkrankungen der Herzwand. Die häufigste Ursache liegt in der oben (vgl. S. 90) bereits besprochenen acuten Erweichung nach Verschluss von Aesten der Coronaria, seltener in dem Durchbruch wirklicher Abscesse (Pyämie, Endocarditis ulcerosa), ferner kommt in Betracht die Fettdegeneration der Muskulatur. Nach Quain bestand diese Veränderung in 100 Fällen spontaner Herzruptur 19 Mal. Endlich können im Myocardium sich entwickelnde Neubildungen und parasitäre Geschwülste Ursache von Herzruptur werden.

Die Herzruptur betrifft am häufigsten den linken Ventrikel, besonders die Spitze, die vordere Wand, das Septum, seltener den rechten Ventrikel und die Vorhöfe. Es findet sich stets ein reichlicher Bluterguss im Pericardium.

Eine Ruptur der Herzklappen kann die Berstung der Herzwand oder des Septum compliciren, Zerreißungen der Herzklappen ohne Betheiligung der Herzwände sind (abgesehen von den Zerreißungen in Folge von Klappenulceration) sehr selten. Unter 35 von Barié gesammelten Fällen uncomplicirter Herzklappenruptur waren 16 mal die Aortenklappen, ebenso oft die Mitralis, 3 mal die Tricuspidalis betroffen. Unter den 16 Rupturen der Aortenklappen waren 10 spontan entstanden (nach vorgängiger Atrophie der Klappe?), 6 durch Trauma (Stoss gegen die Brust); unter den Rupturen der Mitralis waren 3 traumatischen Ursprunges, unter denen der Tricuspidalis nur eine.

SECHSTES CAPITEL.

Geschwulstbildungen und Parasiten am Herzen.

Literatur.

- Fibrom: Luschka, Virch. Arch. VIII. — Zander, Virch. Arch. LXXX. — Albers, Atlas d. path. Anat. III. T. 10.
 Myom: Virchow, Arch. XXX. — Skrzeczka, Virch. Arch. XI. — Wagstaffe, Transact. of path. Soc. 1871. — v. Recklinghausen, Monatsschr. f. Geburtsk. XX. S. 1. — Kantzow, Virch. Arch. XXXV. S. 211.
 Lipom: G. Banti, Lo Sperimentale. Sept. 1886.
 Myxom: Foa, Riv. clinica di Bologna. 1878. Octob. — Martinotti, Contribuz. allo Studio del tumore del cuore. Gaz. della Cliniche 1886. I.

Carcinom und Sarkom: O. Wyss, Wien. med. Presse. 1866. Nr. 5. — Bodenheimer, Beitr. z. Pathol. d. krebsart. Neub. d. Herzens. Diss. 1865. — Friedreich, Virch. Arch. XXXVI. — Hottenroth, Sarkom und Krebs des Herzens. Diss. Leipzig 1870. — d'Ely, Contribut. a l'étude des tumeurs néopl. dével. dans le coeur. Paris 1874.

Tuberkulose: E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. 547. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. XVI. S. 172. — Rokitsansky, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 468. — Waldeyer, Virch. Arch. XXXV. S. 218. — Sänger, Arch. d. Heilk. XIX. 3 u. 4. — Weigert, Virch. Arch. LXXVII. S. 293.

Syphilom: Ricord, Clinique iconographique. Pl. 29. — R. Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. S. 441. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1866. Nr. 24. — Morgan, Medical press. 1868. Nr. 18. — Fowler, Transact. of the path. Soc. XIX. p. 108. — Lancereaux, Traité historique et pratique de la Syphilis. 1873. p. 295. — Smith, Transact. of the path. Soc. 1877. p. 344. — Grenouiller, Sur la syphilis cardiaque. Thèse de Paris 1877. — Gräffner, D. Arch. f. klin. Med. XX. S. 611. — Ehrlich, Zeitschr. f. klin. Med. I. S. 378. — Lang, Vorles. über Pathol. u. Ther. d. Syphilis. II. 1885. — Meigs, Boston med. and surg. Journ. 1885. Jan.

Echinococcus: Griesinger, Arch. f. physiol. Heilk. V. S. 280. — Buda, Med. Times and Gaz. 1858. — Davaine, Traité des Entozoaires. 1877. p. 406. — Oesterlen, Virch. Arch. XLII (mit vollständiger Kasuistik). — Herard, Soc. des hôpitaux. 1870. — Mosler, Zeitschr. f. klin. Med. VI.

Primäre Geschwulstbildungen sind am Herzen selten, secundäre ziemlich häufig. Vom endocardialen Bindegewebe gehen, abgesehen von der besprochenen bindegewebigen Verdickung, nur selten primäre Geschwülste aus, zuweilen bilden sich von demselben aus Sarkome, welche zur Klasse der Rundzellensarkome gehören. Verfasser sah in einem Fall ein vom Endocardium des rechten Vorhofes ausgehendes, etwa wallnussgrosses Riesenzellensarkom, bei genauester Untersuchung aller übrigen Organe, namentlich auch der Skeletknochen, konnten nirgends Geschwülste aufgefunden werden, sodass man die Geschwulst am Herzen für eine primäre halten musste.

Secundäre auf dem Endocardium aufsitzende Geschwülste wurden wiederholt beobachtet, es handelt sich hier um verschleppte Theile von Tumoren, welche in die Gefässbahn durchbrachen. Am häufigsten waren es Sarkome.

In einem Fall fand Verfasser im rechten Ventrikel (secundär nach Enchondrom des rechten Oberschenkels) drei dem Endocardium aufsitzende bis wallnussgrosse Enchondromknoten, einer derselben sass auf der Tricuspidalis, ein anderer umgab ringförmig einen Papillarmuskel.

Im Myocardium wurde in seltenen Fällen primäre Entwicklung von Fibrom, Lipom, Myxom, Myom (v. Recklinghausen) gefunden. Auf das Vorkommen cavernöser Myome in der Herzwand hat Virchow hingewiesen; wahrscheinlich gehört hierher die von Skrzeczka beschriebene cavernöse Entartung der Herzmuskulatur. Secundäre Geschwulstknoten entwickeln sich ziemlich oft im Myocardium, namentlich Carcinom. Das Pericardium wird am häufigsten ergriffen von sarkomatösen Geschwülsten, welche vom Mediastinum ihren Ausgang nahmen, zuweilen greifen auch Oesophaguscarcinome auf den Herzbeutel über, seltener primäre Geschwülste der Bronchialdrüsen.

Die Tuberkulose des Herzens hat keine selbständige Bedeutung. Die Entwicklung miliärer Tuberkel kommt sowohl im subendocardialen als im intermuskulären und subpericardialen Bindegewebe neben allgemeiner Tuberkulose vor; an der letzterwähnten Stelle besonders auch im Anschluss an tuberkulöse Pericarditis. Die Tuberkel treten theils in umschriebenen, zuweilen zu grösseren käsigen Knoten confluirenden Gruppen auf, theils in diffuser Vertheilung.

Weit wichtiger sind die syphilitischen Erkrankungen der Herzwand, welche sowohl bei angeborener als bei erworbener Syphilis vorkommen. Die Syphilis des Myocardium tritt theils als eine mehr diffuse syphilitische Myocarditis, theils in Form gummöser Geschwülste auf, oder es finden sich

die beiden Formen mit allmählichen Uebergängen in einander. Ist die Affection in höherem Grade entwickelt, so finden sich blasse knotige Auftreibungen, welche durch das Pericardium, namentlich aber an der Innenfläche der Ventrikel durchscheinen, deren Durchschnitt die verschiedenen Stadien der gummosen Neubildung darbieten kann (weichere grausulzige Herde, käsige Knoten in sklerotisches Bindegewebe eingebettet, narbige Residuen resorbirter Gummaherde). Die Gummaknoten können Wallnussgrösse erreichen, ja es kann die Dicke der Herz wand durch sie grösstentheils substituirt werden. Das Endocardium ist über den Herden verdickt und mit ihnen fest verwachsen, auch adhäsive Pericarditis ist in der Regel vorhanden. Die gummosen Herde können Veranlassung zur Bildung von Aneurysmen und zur Ruptur des Herzens geben. In einzelnen Fällen fand sich gleichzeitig schwielige Endocarditis an den Herzklappen.

Von Parasiten ist der Echinococcus in seltenen Fällen in der Herz wand gefunden worden, man hat Perforation der in die Herzhöhle prominirenden Kapsel (Mutterblase) constatirt und in Folge dessen embolischen Verschluss grosser Arterienstämme durch Echinokokkenblasen. Beim Menschen ist der *Cysticercus cellulosae* selten (während er beim Schwein manchmal in grosser Zahl am Herzen vorkommt, ebenso der *Cysticercus* der *Taenia mediocanellata* beim Rinde). In Betreff pflanzlicher Parasiten ist anzuführen, dass embolische, durch *Actinomyces* entstandene abscessartige Herde der Herz wand wiederholt beim Menschen beobachtet wurden.

B. Krankheiten der Gefässe.

SIEBENTES CAPITEL.

Krankheiten der Arterien.

Literatur.

Arteriitis und Arteriosklerose: Tiedemann, Ueber die Verengerung u. Verschlussung der Arterien. Heidelberg 1843. — Crisp, A treatise on the structure, diseases and injuries of bloodvessels. London 1847. — Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Erkrankungen der Arterien. Wien 1852. — Virchow, Gesammelte Abhandl. S. 395 u. 492. — Langhans, Virch. Arch. XXXVI. S. 187. — Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 29. — W. Koster, Die Pathogenese d. Endarteriitis. Amsterdam 1874. — Langhans, Virch. Arch. XXXVI. S. 201. — Quincke, v. Ziemssen's Handb. VI. S. 344. — Kussmaul u. Meyer, D. Arch. für klin. Med. I. S. 484. — Köster, Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. für Natur- und Heilk. in Bonn. 19. Jan. 1875, 20. Dec. 1875; Berl. klin. Wochenschr. 1875. S. 322. — J. Trompeter, Ueber Endarteriitis. Bonn 1876. — Friedländer, Ueber Arteriitis obliterans. Centralblatt für d. med. Wiss. 1876. Nr. 4, Virch. Arch. LXIII. S. 355. — Zahn, Virch. Arch. LXXII. S. 214. — P. Meyer, Virch. Arch. LXXIV. S. 272. — Talma, Virch. Archiv LXXII. S. 242. — Thoma (Arterien in Amputationsstümpfen), Virch. Archiv XCIII; (Ueber d. Abhängigkeit der Bindegewebsneub. in den Arterien von den mechan. Bedingungen des Blutumlaufs), Virch. Arch. CIV. CV. CVI. — Israel (Störungen der Elasticitätsverhältnisse), Virch. Arch. CIII. — Thierfelder, Atlas der path. Histologie. 1881. — Cornille, Ranvier, Manuel d'histol. path. II. p. 554. — H. Westphalen, Histol. Unters. üb. d. Baue einiger Arterien. Diss. Dorpat 1886. — Stahel (Arterienwindeln und Beziehung zwischen Wanddicke d. Art. u. Blutdruck), Arch. f. Anat. u. Phys. 1885. — C. Cohn (Knochenbildung in Arterien), Virch. Arch. CVI. S. 378.

Aneurysma: Scarpa, Sull Aneurysma, riflessioni et osserv. anatomico. chir. Pavia 1804. — Kreysig, Krankh. d. Herzens. II. S. 391. Berlin 1815. — Hodgson, Treatise on the diseases of arteries and veins. London 1815. — Lobstein, Traité d'Anat. path. Paris 1833. — J. Hunter u. Home, Transact. of the society for improvm. of med. knowl. p. 144. — Crisp, Diseases of the bloodvessels. 1847. — Broca, Des aneurysmes et de leur traitement. Paris 1856. — Rokitansky, Wien. med. Presse. 1866. VII. S. 42. — Helstedter, Du mode de formation des aneurysmes. Strassburg 1873. — Köster, Berl. klin.

Wochenschr. 1879. Nr. 23. — Krafft, Die Entstehung d. Aneurysmen. Diss. Bonn 1877. — P. Meyer, De la formation et du rôle de l'hyaline dans des aneurysmes; Arch. de physiol. 1880. p. 598. — Martinotti, Una rara forma di Aneurisma. Torino 1886.

Degenerationen: Bizot, Mém. de la soc. méd. de Paris. 1836. pag. 327. — Paget, On fatty degeneration of the bloodvessels; Lect. on surgical path. p. 139. — H. Müller, Würzb. med. Wochenschr. V. S. 73. — Virchow, Gesammelte Abhandl. S. 493. — Küttner, Virch. Arch. LV. H. 3.

Syphilis: Lancereaux, Traité historique et pratique de la Syphilis. Paris 1866. — Moxon, Lancet. 1869, Sept. 25. — Bartholow, Americ. Journ. of med. science. 1872. Oct. — Cl. Allbutt, St. George's Hosp. Rep. III, IV. — H. Hertz, Virch. Arch. LVII. S. 421. — Heubner, Dieluetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. — Baumgarten, Virch. Arch. LXXIII. S. 90; Virch. Arch. LXXVI. S. 268. — Friedländer, Ueb. Arteriitis obliterans; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. Nr. 4. — Vallin, Union méd. 1879. Juni. — Huber, Virch. Arch. LXXIX. S. 537. — Marchiafava, Atti dell' acad. di Roma. 1877. f. 2. — Chiari, Wien. med. Wochenschr. 1881. S. 17 u. 78. — Nasse (Arterientuberkulose), Virch. Arch. CV. 1.

§ 1. Acute Entzündung der Arterienwandung und Arteriosklerose. 1. Die acute Entzündung der Arterien hat entweder in der Adventitia oder in der Intima ihren Sitz. Die *Endarteriitis acuta* entsteht namentlich dann, wenn mechanisch oder chemisch reizende Körper in das Lumen des Gefässes hineingerathen, am häufigsten handelt es sich um kalkige Bruchstücke von entarteten Herzklappen, verjauchte Thromben. Die Intima verliert zuerst ihre Glätte und ihren Glanz (Loslösung des Endothels), ihre Lagen werden von Eiterzellen infiltrirt, welche aus den Vasa vasorum stammen, sehr bald kommt es zur Nekrose, die Intima wird dann morsch, lässt sich in Fetzen abziehen; es kann sich die Entzündung auf die äusseren Häute verbreiten.

Die acute Entzündung der Aussenhäute der Arterien (*Periarteriitis*) schliesst sich entweder an Verletzungen an, oder sie wird durch Weitergreifen der Entzündung vom benachbarten Zellgewebe hervorgerufen. Sie beginnt mit lebhafter Injection der Gefässe der Adventitia. Durch das Exsudat entsteht eine anfangs sulzige Anschwellung (entzündliches Oedem), welche später in Eiterinfiltration übergehen kann, auch die Media schwillt an und wird durch Eiterzellen infiltrirt, ja schliesslich kann die Entzündung bis in die Intima vordringen. Natürlich wirkt in dieser Richtung die Dicke der Media bestimmend. In Folge der Infiltration, auch unter Mitwirkung von Contraction der Muscularis, wird das Gefässlumen verengt; weiterhin kommt es zu regressiven Vorgängen; die Muskelemente der Media verfallen der fettigen Metamorphose, die Intima wird morsch, zerreislich. In diesem Stadium erweitert sich, wenn die Circulation noch stattfindet, die vorher contrahirte Arterie, weiterhin kann, namentlich wenn Verjauchung des gebildeten Exsudates eintritt, förmliche Nekrose der Arterienhäute erfolgen, die Intima wird rauh, es stossen sich nekrotische Fetzen ab. Sehr selten kommt es zur wirklichen Abscessbildung in der Gefässwand, dann kann der Eiter in das Gefässlumen durchbrechen.

Die Folgen der Arterienentzündung werden wesentlich durch das Verhalten der gebildeten Thromben bestimmt; je nachdem Organisation (Obliteration der entzündeten Arterie) oder Verjauchung, Loslösung thrombotischer Massen erfolgt, wird ein günstiger oder ungünstiger Ausgang herbeigeführt.

2. Die Arteriosklerose (chronische, deformirende Endarteriitis, atheromatöser Process). Die unter dem Namen der chronischen Endarteriitis zusammengefassten Veränderungen der arteriellen Gefässe beruhen auf Gewebsneubildung (Bindegewebswucherung), die sich häufig mit Degenerationsprocessen verbindet, die letzteren führen zu mehr oder weniger ausgebreiteten, diffusen oder herdförmig umschriebenen Zerstörungen, welche vorzugsweise in der Intima ihren Sitz haben, während in Folge der Bindegewebswucherung Verdickung und abnorme Starrheit (Sklerose) der Gefässwand eintritt. Die Berechtigung, diese Arterienerkrankung als eine Form chronischer Entzündung aufzufassen, kann bestritten werden; jedenfalls steht die Arterio-

sklerose in dieser Richtung vielen als chronische Entzündung gedeuteten Processen in anderen Organen gleich, welche ebenfalls zum grossen Theil auf regenerative Bindegewebswucherung zurückzuführen sind. Uebrigens ist darauf hinzuweisen, dass die verschiedenen Degenerationsprocesse und die Bindegewebswucherung bei der Arteriosklerose mit wahrer durch zellige Emigration aus den Vasa vasorum charakterisirter Entzündung complicirt sein kann.

Nach der Ausdehnung und nach dem Sitz, auch nach dem Charakter der Veränderungen zeigt die Arteriosklerose vielfach Verschiedenheiten. In der ersterwähnten Richtung wird namentlich eine diffuse und eine umschriebene (Artérite en plaques, Arteriosklerosis nodosa) Form unterschieden, beide treten allerdings öfters combinirt auf. Hinsichtlich des Sitzes stellt sich die Erkrankung in ihrer Bedeutung und in ihrem Einfluss auf die Arterienform verschieden dar, je nachdem die grossen Arterienstämme oder feinere Arterienäste ergriffen sind. Die Arteriosklerose kann sich über grosse und kleine Arterien gleichzeitig verbreiten, ja den grössten Theil der arteriellen Gefässverzweigungen betreffen (meist jedoch mit Bevorzugung einzelner Gebiete, z. B. des Aortenstammes, der Arterien der Hirnbasis, der Milzarterie); andererseits kommt aber auch Arteriosklerose einzelner Gefässbezirke ohne Betheiligung der übrigen vor; schon aus dieser Erfahrung ergibt sich, dass theils allgemeinerwirkende, theils locale Ursachen für die Genese dieser Gefässveränderung in Betracht kommen.

Die diffuse Arteriosklerose stellt sich als eine bindegewebige Verdickung der Arterienintima dar, welche über grössere Abschnitte des Aortensystems verbreitet ist. Eine diffuse zur Verengerung des Gefässlumens führende Wucherung in der Intima kommt auch unter physiologischen Bedingungen vor; hierher gehört die Rückbildung des Ductus Botalli und der Nabelarterien nach dem Aufhören des Placentarkreislaufes, ferner schliesst sich die Verengung und Obliteration ligirter Arterien (z. B. in Amputationsstümpfen) an. Thoma hat auf Grund eingehender mit eigenen Methoden durchgeführter Untersuchungen den Satz begründet, dass eine diffuse Verdickung der Arterienwand zu Stande kommt, wenn durch Zugrundegehen eines Gefässgebietes ein Missverhältniss zwischen der durchfliessenden Blutmenge und dem Gefässquerschnitt entsteht. Soweit nicht durch Contraction der Media Ausgleichung stattfindet, tritt Strömverlangsamung ein, bis durch Bindegewebswucherung in der Intima ein dem verminderten Blutstrom entsprechender Arterienquerschnitt hergestellt ist.

Diese compensatorische Arterienverdickung wird von Thoma als diffuse secundäre Sklerose bezeichnet, da sie durch Circulationsstörungen in dem peripheren Theile eines Gefässbezirkes zu Stande kommt. Als diffuse primäre Arteriosklerose wird dagegen von Thoma jene Veränderung bezeichnet, welche von einer primären durch den Blutdruck bedingten Dehnung der in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzten *Tunica media* abhängt. Hier kommt es zur Erweiterung und Verkrümmung des Gefässrohres und die Bindegewebswucherung der Intima stellt erst die regelmässige elliptische dem Blutstrom entsprechende Form des Gefässquerschnittes wieder her. Sehr häufig findet sich neben secundärer Arteriosklerose eines bestimmten Arterienbezirkes in den übrigen Arterien verbreitete primäre Sklerose.

Die *Arteriosklerosis nodosa* ist anatomisch charakterisirt durch den Befund rundlicher oder platter (streifiger oder fleckenförmiger) umschriebener bindegewebiger Verdickungen an der Arterienintima. Nicht selten findet man diese herdförmigen Verdickungen gleichzeitig mit diffuser Arteriosklerose in demselben Gefässrohr, andererseits kann in einem Gefässbezirk Arteriosklerosis nodosa vorliegen, während in anderen Arterien die diffuse Verdickung nach-

weisbar ist. Aus den Untersuchungen von Thoma ergibt sich, dass für die herdförmigen Verdickungen der Arterienintima ebenfalls umschriebene Dehnungen der Media als Ursache anzunehmen sind. Während die diffuse Arteriosklerose aus einer verbreiteten Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Media erklärt wurde, handelt es sich bei der umschriebenen Form um Stellen, an denen in Folge von Ernährungsstörungen oder unter der Mitwirkung mechanischer Einflüsse die Leistungsfähigkeit der Media in besonders hohem Grade vermindert ist. Für die herdförmigen Verdickungen, welche ohne Beziehung zu den Abgangsstellen von Arterienzweigen auftraten, konnte Thoma eine entsprechende Verdünnung der Media direct nachweisen. Für die nodöse Arteriosklerose an den Verzweigungsstellen der arteriellen Bahn ist darauf hinzuweisen, dass die verminderte Widerstandsfähigkeit der Media zu Dehnungen und Verkrümmungen der Arterien führt, welche namentlich die Verzweigungswinkel und die Verzweigungsebenen der Gefäße ändern. In Folge davon entstehen Spannungen und Dehnungen der Gefäßwandung, welche an den fester fixirten Stellen der Arterien zur Geltung kommen, also namentlich auch entsprechend dem Abgang von Arterienzweigen. Die Bindegewebsneubildung hat nach dieser Auffassung auch bei der Arteriosklerosis nodosa die Bedeutung eines compensatorischen Vorganges, hervorgerufen durch umschriebene stärkere Dehnung der Media. Immerhin stellt aber die Bindegewebsneubildung nur einen unvollkommenen Ersatz für den Ausfall der elastischen Function der Media dar; die unvollkommen elastische Bindegewebsneubildung widersteht auf die Dauer nicht dem Einfluss des Blutdruckes (nur in Gefäßen mit reducirtem oder aufgehobenem Blutstrom führt die Bindegewebswucherung zur dauernden Verengung und zur Obliteration), die fortgesetzte Spannung führt zu Ernährungsstörungen im neugebildeten Bindegewebe, welche einerseits eine fortgesetzte Dehnung der Gefäßwand begünstigen, während sie andererseits wieder Neubildung anregen; so erklärt es sich, dass die Arteriosklerose einen progressiven zur fortschreitenden Deformation der erkrankten Arterie führenden Verlauf annimmt, dem entsprechend findet man bei höheren Graden dieser Arterienveränderung in der Regel die verschiedenen Stadien des Processes neben einander.

Die eben berührten Ernährungsstörungen, welche frühzeitig mit der Bindegewebsneubildung verbunden sind, sind von wesentlicher Bedeutung für das anatomische Bild der Arteriosklerose, sie bestimmen aber auch zum Theil die weiteren Folgen der Erkrankung. Die umschriebene Bindegewebswucherung stellt sich in früheren Stadien als eine anfangs weichere, später derbe Vorragung mit glatter oder wenig gefalteter Oberfläche dar. Die Ernährungsstörungen beginnen in der Regel in den tieferen Schichten in der Nähe der Media (die offenbar die stärkste Spannung auszuhalten haben). Zu den häufigsten Metamorphosen gehört hier die hyaline Degeneration (v. Recklinghausen), sie betrifft vorzugsweise die Intercellularsubstanz, die Bindegewebslamellen verwandeln sich unter Volumenzunahme in eine durchscheinende Substanz, in welcher die Gewebsspalten noch erhalten sein können, während die Zellen zu Grunde gehen. Dieser Entartung entspricht ein derbes, knorpelartiges Aussehen der verdickten Stellen. Seltener tritt eine schleimige Erweichung des neugebildeten Bindegewebes auf (gelatinöse Verdickung). Nicht selten verbindet sich mit der hyalinen Degeneration fettiger Zerfall der Gewebszellen, doch kommt auch Fettdegeneration für sich allein vor; nicht selten findet sich neben Arteriosklerose diffuse Fettdegeneration der Arterienintima, durch die gelbliche, oft streifig und fleckig vertheilte Färbung derselben erkennbar. An der Oberfläche können sich durch den Zerfall des Endothels und der oberflächlichen Gewebsschichten flache Substanzverluste bilden (fettige Usur, Virchow).

Eine weitere wichtige und oft in beträchtlicher Ausdehnung auftretende Veränderung ist die Verkalkung, sie ist besonders häufig mit der hyalinen Degeneration verbunden, und wahrscheinlich in der Weise aufzufassen, dass die hyalin degenerirten Gewebsteile die organische Grundlage der Kalkablagerung bilden. Die letztere tritt theils in Form körniger und krümliger Massen auf (namentlich wenn gleichzeitig Fettdegeneration vorhanden ist), theils kommt auch homogene Verkalkung vor; da im letzteren Fall oft die leeren oder mit körnigen Zerfallsproducten gefüllten verzweigten Gewebsspalten erhalten bleiben, so erinnert das mikroskopische Bild derartiger verkalkter Stellen an die Structur des Knochengewebes. Die ausgedehnte homogene Verkalkung führt zur Bildung oft umfänglicher Kalkplatten in der verdickten Intima. Sowohl die hyaline Entartung als die Verkalkung tritt nicht so selten auch in der Media auf, namentlich scheint das an den kleineren Arterien vorzukommen. Zu den häufigen Befunden bei hochgradiger Arteriosklerosis nodosa gehört der atheromatöse Zerfall. Hier findet ein körniger und fettiger Zerfall (wahrscheinlich vorzugsweise vorher hyalin degenerirter Stellen) statt, durch welchen dasselbe in eine weisse breiartige Masse verwandelt wird. Der athe-



Fig. 33.

Durchschnitt einer Verdickung bei Arteriosklerose, fettig degen. Herd in der Intima (schwache Vergr.).

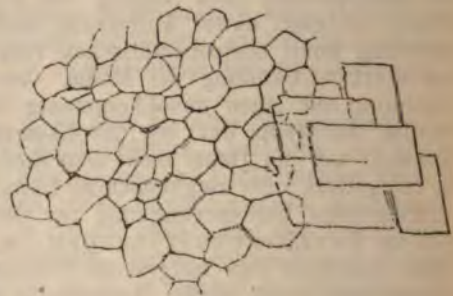


Fig. 34.

Cholestearyltafeln aus einem atheromatösen Herd der Aorta. Vergr. 1 : 350.

romatöse Brei enthält stets Kalk, Fetttropfchen und Cholestearyltafeln. Ueber den erkrankten Stellen geht in der Regel die Endotheldecke verloren, häufig verfallen auch die oberflächlichen Schichten der Intima, welche anfangs den atheromatösen Herd bedecken, der fettigen Metamorphose, der Herd bricht nach dem Gefässlumen durch; auf der Oberfläche der Intima entsteht ein Substanzverlust, den man als atheromatöses Geschwür bezeichnet. Auf der Grundfläche desselben, zuweilen auch an den Rändern der durch die Intima durchstossenden Kalkplatten, schlagen sich Thromben nieder. Man findet alle die beschriebenen Veränderungen häufig neben einander, oft ist die Innenfläche einer Arterie (z. B. der Aorta) so stark befallen, dass man kaum noch eine normale Stelle findet, neben beetartigen knorpeligen Anschwellungen beobachtet man weiche, gelbliche Hervorragungen, unmittelbar daneben Einlagerungen gelbweisser Kalkscherben, atheromatöse Herde (resp. Abscesse), welche durch feine Oeffnungen mit dem Gefässlumen communiciren, an anderen Stellen haben sich dieselben bereits zu unregelmässigen Geschwüren vergrössert, nimmt man hinzu die Entstehung parietaler Thromben, so ergibt sich ein sehr mannigfaltiges Bild. Ist auch in diesem Stadium die Intima der wesentliche Sitz der Erkrankung, so betheiligt sich doch auch die Muscularis; es findet sich daselbst fettige Metamorphose der Muskelelemente, ausserdem kommt auch Verkalkung vor, dieselbe kennzeichnet sich durch das Hervortreten querer weisser Ringe; auf diese Weise kann die ganze Arterie in einen starren verkalkten Kanal verwandelt werden. In der Adven-

titia hochgradig erkrankter Arterien findet sich gewöhnlich fibröse Verdickung. Abgesehen von den eben berührten Metamorphosen treten, wie Köster zuerst eingehend nachgewiesen hat, in der Media und in den angrenzenden Schichten der Intima unzweifelhaft entzündliche Veränderungen auf. Den Verdickungen der Intima entsprechen herdförmige Entzündungen in der Media, namentlich in der Umgebung der Vasa vasorum häufen sich Rundzellen an, in den inneren Schichten der Muscularis findet sich ganz diffuse Infiltration durch Rundzellen. Dazu kommt eine oft sehr lebhaft Neubildung von Blutgefässen, welche bis in die Umgebung der Degenerationsherde in der Intima vorsprossen. Die entzündliche Gewebswucherung nimmt manchmal den Charakter einer durch die Zerfallsherde angeregten Granulationswucherung an, jetzt treten nicht nur aus den Gefässen ausgewanderte Rundzellen auf, sondern es entwickeln sich epithelähnliche Zellen (Fibroblasten), in denen vielfach die bekannten Kernfiguren als Ausdruck der indirecten Kerntheilung nachweisbar sind, auch Bildung von Riesenzellen kommt unter solchen Verhältnissen vor. In vielen Fällen verfällt das Granulationsgewebe wieder der Rückbildung, doch kommt zuweilen ein Ausgang in feste Bindegewebsbildung (Vernarbung atheromatöser Herde nach Entleerung oder Resorption des Breies) vor.

Die chronische Endarteriitis kommt am häufigsten in der Aorta vor (aufsteigende Aorta, Aortenbogen, Aorta abdominalis), ausserdem werden häufig befallen die Milzarterie, die Hypogastrica, die Cruralis, ferner die Hirnarterien, die Kranzadern des Herzens, die Uterinarterien. Feinere Aeste werden besonders an den letzteren und an den Hirnarterien befallen.

Die Folgen der Arteriosklerose sind verschiedenartig nach Sitz, Ausdehnung und Grad der Veränderung. An den grossen Gefässen (Aorta) sind höhere Grade mit erheblicher Erweiterung verbunden. Da die verminderte Elastizität der Arterienwände zur Arbeitshypertrophie des linken Herzventrikels führt, so gibt die Gefässwand dem Druck des verstärkten systolischen Blutstosses nach. Deshalb finden wir namentlich die aufsteigende Aorta bei irgend erheblichen Graden der Krankheit diffus erweitert. An kleinen Arterien kommt dagegen die Verengerung des Lumens in Betracht, erstens erhält die relativ mächtigere Muscularis länger ihre Elastizität, zweitens sind die kleinen Gefässe nicht so direct dem Einfluss des verstärkten Herzstosses ausgesetzt, drittens ist der Grad der Verdickung der Intima relativ zum Lumen beträchtlicher. Hier kommt es also zur Stenose (am leichtesten an den von einem grösseren Stamm abgehenden kleineren Arterien). Aus diesem Verhältniss ergibt sich nothwendig Beeinträchtigung in der Ernährung der von dem verengten Gefässe versorgten Organe, in vom Herzen entfernten, also ohnehin unter geringem Blutdruck stehenden Theilen, können dieselben sich bis zur Nekrose steigern (Altersbrand an den unteren Extremitäten, Erweichungsprocesse im Gehirn). In anderen Fällen erfolgt unter dem Einfluss der Stenose Atrophie der versorgten Organe. Andreerseits kommen als weitere Folgen in Betracht Thrombenbildungen auf der ulcerirten oder durch Knochen-



Fig. 35.
Durchschnitt einer Hirnarterie mit Endarteriitis nodosa.
Vergr. 1:35.

platten rauhen Oberfläche der Intima, mit der Gefahr der embolischen Verschleppung.

Die oben besprochene, durch Thoma begründete Auffassung der Pathogenese der Arteriosklerose, bei welcher das Hauptgewicht auf eine der Bindegewebswucherung in der Intima vorausgehende Dehnung der Media gelegt wird, stimmt sehr gut mit den bekannten ätiologischen Bedingungen der Arteriosklerose überein. Diese Gefässerkrankung entwickelt sich als ein chronisches Leiden (seltener in rascherem schubweisem Fortschreiten) bei Individuen, deren Lebensverhältnisse starke Ansprüche an die Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand hervorrufen, während gleichzeitig Ernährungsstörungen vorhanden sind, welche es erklärlich machen, dass die Gewebe den gesteigerten Anforderungen nicht genügen können. Oft wiederholte oder anhaltende Steigerung der arteriellen Widerstände sind in der ersterwähnten Richtung maassgebend. Daher kann sich Arteriosklerose secundär im Anschluss an Herzhypertrophie entwickeln (z. B. in der Pulmonalarterie bei Hindernissen im kleinen Kreislauf, die zur Hypertrophie des rechten Herzens führen); andererseits ist auf die Häufigkeit der hier besprochenen Arterienkrankheit bei durch anstrengende Muskelarbeit in Anspruch genommenen Menschenklassen hinzuweisen, ferner auf ihre Ausbildung bei Individuen, die dem Alkoholmissbrauch, geschlechtlichen Excessen oder ähnlichen Factoren, welche erhebliche Erregungen im Gefässsystem hervorrufen, ergeben sind. In der zweiten Richtung kommt namentlich das höhere Lebensalter in Betracht; wie Beneke nachgewiesen hat, bildet sich mit den Jahren eine fortschreitende Erweiterung der Arterien aus, welche unzweifelhaft vorzugsweise auf die verminderte Elastizität der Media zu beziehen ist. Daher begegnet man der diffusen und der herdförmigen Arteriosklerose so häufig bei Personen, welche das fünfzigste Lebensjahr überschritten haben. Andererseits haben gewisse Constitutionsanomalien einen erheblichen Einfluss auf den Ernährungszustand der Gefässwand (Gicht, Syphilis, chronische Bleivergiftung, Alkoholmarasmus), und unter dem Einfluss derselben entwickelt sich, gleichsam im Gefolge eines vorzeitigen Seniums der Gefässwände, die Arteriosklerose oft schon in jüngeren Jahren.

§ 2. Chronische Arterienentzündung aus anderen Ursachen (syphilitische und tuberkulöse Arteriitis). Gewisse Formen chronischer Arterienentzündung sind durch locale Ursachen bedingt; so entwickelt sich im Anschluss an Organerkrankungen mit dem Charakter chronischer gewebebildender Entzündung in der Wand kleiner Arterien Bindegewebswucherung, welche zur Verengerung und selbst zum Verschluss der betroffenen Gefässe (Arteriitis obliterans) führen kann. Für diese Gefässveränderung kommt ein Uebergreifen der Entzündung von der Umgebung aus auf die Adventitia und die übrigen Gefässhäute in Betracht, andererseits aber auch eine in der Intima beginnende Bindegewebswucherung, welche die Folge der durch die Einengung des peripheren Verzweigungsgebietes hervorgerufenen Circulationsstörung ist; es handelt sich also für den letzteren Fall um eine localisirte Form der secundären Arteriosklerose. Der eben erwähnten Periarteriitis, Mesarteriitis und Enderteriitis begegnet man häufig in verschiedenen Organen, z. B. in der Niere im Gefolge chronischer interstitieller Nephritis, in den Lungen im Verlauf der schwierigen Entartung (bei Pneumonokoniosis, bei der indurativen Form der Lungenschwindsucht), im Gehirn und Rückenmark bei Sklerose, auch in gummösen Erkrankungs-herden.

Wenn nach dem soeben Angeführten das Vorkommen chronischer Arterienentzündung unter dem Einfluss der Syphilis und der Tuberkulose zum Theil einfach dadurch zu erklären ist, dass die ebenberührten Infectionen chronische Granulationswucherungen hervorrufen, so gibt es doch andererseits selbständigere Gefässerkrankungen, deren Entstehung auf die Ansiedlung und Ver-

mehrung der betreffenden Infectionsträger in der Gefässwand selbst zurückzuführen ist. Für die tuberkulöse Arterien- und Gefässerkrankung ist der spezifische Charakter leicht nachweisbar, erstens schon durch den besonderen histologischen Charakter der tuberkulösen Neubildung, zweitens durch den Befund der Tuberkelbacillen. Für die syphilitische Gefässerkrankung liegen die Verhältnisse ungünstiger; histologisch kommt der unter dem Einfluss der syphilitischen Infection entstandenen Bindegewebswucherung kein besonderer Charakter zu, und der constante Nachweis spezifischer Mikroorganismen in den syphilitischen Erkrankungsherden ist immer noch nicht gelungen (vergl. Bd. I. S. 216 d. B.). Dennoch wird man anerkennen müssen, dass gewisse Arterienerkrankungen Syphilitischer sich durch ihren ganzen Charakter als unzweifelhafte Analogien der syphilitischen Erkrankungen anderer Organe, welche als Gummata oder als indurative Entzündungen bezeichnet werden, darstellen. Auch die letzteren bieten kein histologisches Kriterium ihres spezifischen Ursprunges und dennoch zeigt ihre Localisation, ihre Form, ihr Entwicklungsgang (Metamorphosen) oft genug so charakteristische Verhältnisse, dass aus diesen Momenten allein die Diagnose mit voller Sicherheit begründet werden darf.

Ein gummöser Erkrankungsherd kann auf die Wand einer Arterie übergreifen, er kann aber auch von vornherein in derselben seine Entwicklungsstätte haben. Im letzteren Falle kommt demnach der Arterienerkrankung (und ganz analoge Verhältnisse finden sich auch an Venen, z. B. der Vena portae) eine gewisse Selbständigkeit zu; solche Beobachtungen sind es, die man im Auge hat, wenn man von syphilitischer Neubildung an den Gefässen oder vonluetischer, gummöser Arteriitis spricht. Die gummöse Arteriitis ist besonders an den Hirnarterien und dem Stamm der Carotis interna beobachtet, in vereinzelt Fällen an der Lungenarterie. Ihr relativ häufiger Befund an den Hirnarterien ist wohl zum Theil daraus zu erklären, dass die grössere klinische Bedeutung die Aufmerksamkeit besonders auf diese Localisation gelenkt hat, zum Theil können auch anatomische Eigenthümlichkeiten dieser Gefässe (perivasculäre Lymphräume, Lancereaux) als Erklärung hierfür dienen.

Verfasser sah in einem Fall eine jedenfalls hierher gehörige Erkrankung der Art. coronaria cordis dextra. Bei einem seit 4 Jahren an constitutioneller Syphilis erkrankten gewesenem fünfundvierzigjährigen Mann fand sich neben Gummanarben der Leber eine ungefähr 1 Cm. lange Stelle der betreffenden Arterie durch eine das Gefässlumen fast ringförmig umgreifende knorpelartige, nicht verkalkte Verdickung der Intima sehr bedeutend verengt. Der Kranke, der übrigens an Lungenschwindsucht starb, hatte häufig an Herzpalpitationen gelitten und wiederholt Anfälle von Angina pectoris gehabt. Die histologische Untersuchung der erkrankten Stelle ergab die gleich zu erwähnenden der syphilitischen Endarteriitis zukommenden Befunde.

Schon in der Art ihrer Verbreitung zeigt die syphilitische Endarteriitis Unterschiede gegenüber der atheromatösen Entartung; während letztere gewöhnlich über grosse Gefässabschnitte verbreitet vorkommt, ist die syphilitische Erkrankung auf einzelne Arterien oder selbst auf ganz umschriebene Stellen beschränkt. Der Grad der Verdickung ist ein verschiedener, in einzelnen Fällen war dieselbe so bedeutend, dass das Arterienlumen völlig verschlossen wurde; je nach dem Alter der Veränderung finden sich bald knorpelähnliche, bald mehr gelbliche, fibröse narbenartige Vorragungen, welche entweder ausschliesslich in der Intima ihren Sitz haben, oder neben denen sich eine gleichartige Erkrankung der ganzen Arterienwand findet.

Nach der Darstellung Heubner's beginnt die syphilitische Endarteriitis in der Intima, und zwar in dem Raum zwischen Endotheldecke und Membrana fenestrata mit der Anhäufung ovaler Kerne in körniger Substanz. Die weitere Entwicklung dieser

Zellen führt zur Abhebung der Endotheldecke von der gefensterten Haut und auf diese Weise entsteht eine Verengerung des Gefäßlumens. Erst wenn die Wucherung bereits ihren Höhepunkt erreicht hat, treten Rundzellen auf, sie durchsetzen die Muscularis, die Adventitia in der Umgebung der Vasa nutrientia.

Der im histologischen Sinne spezifische Charakter dieser Arterienveränderung ist namentlich von Baumgarten und von Friedländer in Frage gestellt worden, wohl mit Recht; dennoch ergibt sich aus dem oben Gesagten, dass damit die Möglichkeit, im einzelnen Fall den spezifischen Ursprung der Arterienerkrankung zu erkennen, nicht ausgeschlossen ist.

Die Folgen der syphilitischen Gefässerkrankungen sind natürlich verschiedenartig, je nach der Bedeutung der befallenen Arterien und nach dem Grade der Verengerung. Im Gehirn tritt in Folge der Obliteration oder der thrombotischen Verstopfung nicht selten in den betreffenden Gefäßprovinzen Erweichung ein. Weiter ist hervorzuheben, dass zuweilen oberhalb der verengten Stellen Aneurysmenbildung eintritt.

Eine tuberkulöse Erkrankung der Gefäßwand kommt am häufigsten an den Venen vor, Weigert hat zuerst auf die Bedeutung des Uebergreifens tuberkulöser Wucherung auf die Venenwand mit schliesslichem Durchbruch in

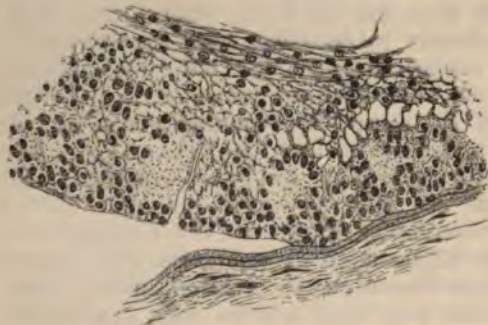


Fig. 36.

Syphilitische Wucherung in der Intima der Art. fossae Sylvii (nach Heubner).

das Lumen für die Verschleppung tuberkulöser Keime durch die Blutbahn hingewiesen. Am häufigsten kommt eine derartige Gefässerkrankung an den Lungenvenen (durch Uebergreifen tuberkulöser Lungen- und Bronchialdrüsenherde) vor. Nicht so selten trifft man aber auch tuberkulöse Herde in der Wand der Pulmonalarterien, wenn es hier auch seltener zum Durchbruch der Intima kommt.

Weigert fand in einem Aneurysma der Pulmonalarterie (wie sie in der Wand tuberkulöser Lungencavernen nicht selten vorkommen) tuberkulöse Wucherung.

In Folge des Durchbruchs tuberkulöser Herde in einen Arterienast mit noch erhaltener Circulation kann es zur embolischen Verbreitung der Tuberkulose im Verzweigungsgebiet kommen. Nasse hat auf das Vorkommen auf diesem Wege zu Stande gekommener localer disseminirter Tuberkulose in den Nieren, der Milz und auch in den Lungen hingewiesen.

§ 3. Degenerationsvorgänge in den Arterien. Bereits bei Besprechung der Arteriosklerose wurde das Vorkommen der hyalinen Degeneration, der Verfettung und der Verkalkung in den erkrankten Arterien hervorgehoben. Ferner können aber auch die erwähnten und andere Entartungen selbständig in der Arterienwand auftreten.

Unter den Degenerationen am Gefäßsystem ist die Verfettung von der grössten Bedeutung, sie hat, wie oben hervorgehoben wurde, einen wichtigen Antheil an den Veränderungen der chronischen Endarteriitis, sie kommt aber auch ohne Combination mit entzündlichen oder hyperplastischen Processen vor. Am häufigsten findet sie sich an der Intima und Media. In der Innenhaut tritt sie gewöhnlich an kleineren umschriebenen Punkten auf und durch die gelblichen, oft in dichten Streifen und Gruppen zusammenstehenden Pünktchen

steht eine eigenthümliche feinpunktirte Zeichnung, zugleich hat an den betroffenen Stellen die Innenhaut ihre glatte Oberfläche verloren, sie wird unregelmäßig. Bei mikroskopischer Untersuchung bemerkt man entsprechend den ersten Stadien der Veränderung, welche für die grobe Betrachtung nur durch die gelbliche Färbung der noch glatten Innenfläche auffallen, dass die Fetttropfen zuerst in den spindelförmigen Zellen auftreten, weiterhin auch zwischen den Fasern und Lamellen der Grundsubstanz; bei höheren Stadien der Veränderung bilden sich kleine mit Fettkörnchenzellen erfüllte Räume. Schliesslich können immer weitere Schichten zerstört werden (fettige Entartung). Die fettige Entartung der Media betrifft vorzugsweise die Muskelzellen, nicht selten schliesst sich Verkalkung an.

Die Fettdegeneration tritt an grossen (Aorta) und kleinen Arterien auf, die Usur kann durch Zerstörung der Intima zur Bildung eines Aneurysma dissectans, oder auch zur Ruptur der ganzen Wand führen. Auf dieser Veränderung beruhen manche Fälle spontaner Blutungen in inneren Organen, namentlich im Gehirn. Die fettige Usur kommt bei sonst gesunden Individuen vor, sie kann sich auch auf kleine Abschnitte des Gefässgebietes beschränken, während die übrigen Theile desselben frei von Veränderungen sind. Andererseits erfolgt die Fettentartung durch allgemeine Ernährungsstörungen (hochgradige Anämie, seniler Marasmus) und oft in Verbindung mit Verfettung anderer Organe, namentlich des Herzens.

Seltener als die Fettentartung tritt die Verkalkung als ein isolirter Process auf, sie kann alle Häute betreffen oder nur auf einzelne (z. B. die Intima) beschränkt bleiben. Am häufigsten finden sich isolirte Verkalkungen der Arterien der Beine und nicht selten an den grösseren Zweigen der Uterusarterien. Ferner findet in Folge chronischer Knochenkrankheiten, welche mit Resorption von Kalksalzen verlaufen, zuweilen eine metastatische Ablagerung von Kalksalzen in die Gefässhäute statt; mehrfach ist diese Veränderung auf das Arteriensystem beschränkt, zuweilen alle Häute, zuweilen vorzugsweise die Intima betreffend. Meistens waren die in der Bauchhöhle verlaufenden Arterien am stärksten befallen.

Die hyaline Entartung ist durch das Auftreten einer homogenen, structurlosen Substanz von meist ziemlich derber Consistenz gekennzeichnet. In den grossen Gefässen wird diese Entartung, wie oben hervorgehoben, als Anfangsstadium der Degeneration in arteriosklerotischen Verdickungen häufig beobachtet, auch bei der syphilitischen Arteriitis wird ähnliches beobachtet, seltener kommt die hyaline Entartung in der Wand von Aneurysmen, auch an durch Thromben verschlossenen Gefässen vor. Auch gleichzeitig mit Amyloidentartung wird das Auftreten hyaliner Substanz in der Gefässwand beobachtet, wahrscheinlich als ein Vorstadium der amyloiden Umwandlung, in diesen Fällen ergibt lediglich die charakteristische Farbreaction einen Unterschied zwischen den amyloiden und den hyalinen Stellen. Endlich ist noch hervorzuheben, dass an den kleineren Gefässen und an den Capillaren eine hyaline Umwandlung der Wand im Verlauf acuter Entzündung und namentlich im Anschluss an örtliche Ernährungsstörungen (im Gebiet von hämorrhagischen und anämischen Infarcten) vorkommt. Die hyaline Veränderung kann alle Häute der Arterien befallen, namentlich findet man diese Art der Verbreitung in kleineren Gefässen.

Die Amyloidentartung kommt gerade in der Gefässwand vorzugsweise vor, besonders gilt das für die kleineren Aeste, deren sämtliche Wandschichten, namentlich aber die Media dieser Entartung verfallen; an den grossen Gefässstämmen tritt die Amyloidentartung nur in Fällen auf, wo diese Veränderung im Körper stark ausgeprägt und verbreitet ist, dann finden sich die amyloiden Stellen vorzugsweise in der für die Betrachtung

mit blossen Auge kaum veränderten Intima in Form feiner Streifen und Punkte, welche nach Jodbehandlung dunkelbraune Färbung annehmen.

§ 4. **Ruptur und Erweiterung der Arterien (Aneurysmen).** Das *Aneurysma spurium* (arterielles Hämatom, O. Weber) entsteht am leichtesten durch schräg verlaufende Wunden (Messer-, Bajonnetstiche), aber auch durch subcutane Zerreibungen der Arterienwand (durch Fractur, Quetschung). Das aus der Arterie sich ergiessende Blut wühlt sich eine Höhle in den auseinandergedrängten Weichtheilen, dieselbe ist in frischen Fällen natürlich nicht scharf umschrieben (diffuses *Aneurysma spurium*), das Blut wühlt die Gefässscheide auf, dringt weiter im intermuskulären Bindegewebe und zwischen den Fascien, es können auf diese Weise (selbst aus kleineren Arterien, wenn dieselben in lockeres Gewebe eingebettet sind) umfängliche Geschwülste entstehen. Durch den Druck des Extravasates kommt es dann zu Oedem, ja zu völligem Stillstand der Circulation, zum Brand, nicht selten verjauchen die ergossenen Massen. Zuweilen schliesst sich die Arterienwunde bereits frühzeitig, besonders wenn sie von unnachgiebigen Theilen umgeben ist, es kommt nicht zu so umfänglichen Geschwülsten. In anderen Fällen wird der Bluterguss abgekapselt (*Aneurysma spurium circumscriptum*), in der Umgebung desselben erfolgt eine entzündliche Wucherung des auseinandergedrängten Bindegewebes, es bildet sich ein fibröser Sack, welcher bei ausbleibendem Verschluss der Arterienwunde ohne scharfe Grenze in die Adventitia des verletzten Gefässes übergeht; in solchen Fällen, wo eine dauernde Communication des Sackes mit dem Gefässlumen erhalten bleibt, besteht die grösste Aehnlichkeit mit den wahren Aneurysmen.

Findet spontane oder traumatische Ruptur von Arterien in der Weise statt, dass die Continuitätstrennung nur die inneren Häute betrifft, hebt das in den Riss strömende Blut die Adventitia ab und wühlt sie von der Media los, es entsteht das *Aneurysma dissecans*. Die spontane Ruptur erfolgt am häufigsten in Folge fettiger oder atheromatöser Entartung der inneren Gefässhäute unter der Mitwirkung von die Circulation erregenden Momenten (bei stürmischer Herzbewegung in Folge beträchtlicher Anstrengungen). Am häufigsten ist das *Aneurysma dissecans* an der Aorta ascendens beobachtet, und zwar dicht über den Klappen, aber auch an kleinen Arterien kommt es vor, namentlich an den Hirnarterien. Als *Aneurysma herniosum* wurde eine besondere, vorzugsweise traumatisch entstandene Form beschrieben, bei welcher die inneren Häute durch eine Verletzung der äusseren hernienartig vorgestülpt werden.

Das *Aneurysma varicosum* entsteht durch bleibende Communication zwischen einer Arterie und Vene, welche entweder traumatisch veranlasst (am häufigsten in Folge gleichzeitigen Anstechens einer Arterie und Vene beim Aderlass), oder spontan entsteht, indem eine erweiterte Arterie in eine benachbarte Vene durchbricht. Der Durchbruch wird eingeleitet durch die Ausbildung einer Verwachsung zwischen der ausgebuchteten Arterienwand und der Vene, durch den Andrang des Blutes wird dann die Venenhaut verdünnt, endlich kommt es zur Berstung durch einen meist kleinen unregelmässigen Riss.

Auch in traumatisch veranlassten Fällen kann sich eine Art aneurysmatischen Sackes ausbilden, indem das Blut nicht bloss aus der Arterie in die Vene tritt, sondern diese Art des *Aneurysma spurium* sich ausserdem im umgebenden Bindegewebe einen Riss auswählt, der so gebildete Sack communicirt durch zwei Oeffnungen mit beiden Gefässen; diese Fälle bezeichnet man vorzugsweise als *Aneurysma varicosum (Aneurysma varicosum intermedium saccatum, Broca)*. Diejenige traumatische Form dagegen, bei welcher nicht zur Bildung eines Sackes kommt, sondern nur zur directen Communication mit aus ihr hervorgehenden Ektasie der Vene, nennt man *Varix aneurysmaticus* (einfache Phlebarteriektasie).

In allen Fällen wird die Vene durch den arteriellen Blutdruck ausgedehnt, erweitert und geschlängelt, weiterhin wird ihre Muscularis hypertrophisch, die Vene nähert sich in ihrem Verhalten einer Arterie, andererseits erhält die Arterie unterhalb der Communication weniger Blut, sie wird enger, zuweilen auch ihre Wandung verdünnt, oberhalb der Communication ist die Arterie in der Regel weiter als normal. In den umgebenden Weichtheilen stellt sich in Folge der Behinderung des venösen Blutstromes rötliche Infiltration, Hypertrophie des Bindegewebes her. Die spontan entstandenen varicösen Aneurysmen sind gefunden worden zwischen Aorta und Pulmonalarterien, zwischen Arteria cava inferior, zwischen V. azygos und lienalis u. s. w., die traumatischen Aneurysmen bei ihrer Beziehung zum Aderlass am häufigsten vor zwischen Vena basilica interna und Arteria brachialis.

Beim *Aneurysma anastomoticum* (*Tumor vasculosus arterialis*) handelt es sich um eine Erweiterung einer grossen Zahl kleiner Arterienäste, sodass eine Geschwulst entsteht, welche aus einem Convolut vielfach anastomosirender geschlängelter Arterienstämme besteht. Die Trennung von der Teleangiectasie wird wesentlich durch das Lumen der Gefässe und dadurch motivirt, dass das Aneurysma anastomoticum am häufigsten in Folge von Contusionen oder in Folge von Zellgewebsentzündungen entsteht, während die Teleangiectasie angeboren ist. Das Aneurysma anastomoticum kommt am häufigsten an der Kopfe vor (Art. temporalis, facialis) in Form circumscripiter oder diffuser höckeriger Geschwülste von blauer oder violetter Farbe. Jedenfalls handelt es sich nicht um eine blose Ausdehnung und Hypertrophie kleiner Arterienäste, sondern zugleich um Umwandlung von Capillaren in Arterien und um Neubildung von Gefässen, um so näher steht daher diese Form auch die folgende Form der Gefässectasie den Angiomen.

Das *Aneurysma cirsoideum* (*Varix arterialis*) besteht in seiner reinen Form in der Erweiterung und Verlängerung kleiner und grösserer Arterienstämme und ihren Verzweigungen, in Folge der Verlängerung entsteht starke Schlingelung der erkrankten Gefässe, ausserdem finden sich an Stellen sackige Erweiterungen, die Wandung ist dabei häufig verdünnt. Nicht selten gesellt sich zu der Erweiterung der Arterien auch Ektasie der Capillaren (Combination mit Teleangiectasie), ja auch die Venen betheiligen sich, besteht nebeneinander Aneurysma cirsoideum und varicöse Ausdehnung der Venen, ohne dass jedoch eine directe Anastomose zwischen Arterie und Vene die Veranlassung ist. Auch diese Form findet sich selten an grösseren Gefässstämmen, häufiger an kleineren Arterien, namentlich des Gesichtes. Das Aneurysma cirsoideum entsteht zuweilen spontan, zuweilen im Anschluss an Verletzungen (Lähmung vasomotorischer Nerven, oder directe Lähmung der Gefässmuskeln?).

Das Aneurysma im engeren Sinne (spontanes Aneurysma, *Aneurysma verum*) entsteht durch circumscripiter oder diffuse Ektasie einer Arterie.

Als diffuses Aneurysma bezeichnet man die allseitige Erweiterung eines grösseren Gefässabschnittes, daneben können sackige Ausbuchtungen bestehen, in anderen Fällen ist die Gestalt der Anschwellung eine spindelförmige (*Aneurysma fusiforme*). Das diffuse Aneurysma findet sich am häufigsten an der Aorta ascendens, bis zum Aortenbogen reichend. Stets besteht chronische Endarteriitis, Atrophie der Media, häufig peripherische Verengung. Die Entstehung dieser Form des Aneurysma, welche stets mit Hypertrophie des linken Ventrikels verbunden ist, erklärt sich aus Verlust der Elastizität der Wandung und Nachgeben der letzteren gegenüber dem verstärkten Herzschlag.

Das circumscripiter Aneurysma (*Aneurysma sacciforme*) beruht entweder auf gleichmässiger Ausdehnung der Arterie an einer beschränkten Stelle, oder die Ektasie ist nur einseitig, sie sitzt als eine sackartige Geschwulst dem Gefässe auf. Der Form nach kommen mannigfaltige Verschiedenheiten vor; die Gestalt zuweilen mehr spindelförmig (*Aneurysma fusiforme*), nähert sich also mehr dem diffusen Aneurysma; in anderen Fällen ist sie mehr cylindrisch, zuweilen schlägt sich die sackige Ausbuchtung nach einer oder beiden Seiten über das nicht erweiterte Gefässrohr hin (invaginirendes Aneurysma), andererseits kann der Sack eine enge oder eine weite Communication

mit dem Gefässrohr haben, es können dem primären Sack wieder secundäre Ausbuchtungen aufsitzen. Im Allgemeinen sitzen die sackigen Aneurysmen bei gebogenen Gefässen (z. B. dem Arcus aortae) häufiger dem convexen Theil des Bogens auf.

Das Wachsthum des Aneurysma dauert in manchen Fällen sehr lange fort, namentlich kann an den in unmittelbarer Nähe des Herzens gelegenen grossen Gefässstämmen eine enorme, die Grösse eines Mannskopfes überschrei-

rende Ausdehnung erreicht werden. In solchen Fällen verschmelzen die comprimierten und verdrängten Weichtheile mit dem Sacke und betheiligen sich an der Bildung der Wandung. Im Inneren des aneurysmatischen Sackes werden in der Regel Thromben niedergeschlagen, die Entstehung derselben erklärt sich theils aus den Rauigkeiten der Innenfläche, theils aus der

Verlangsamung des Blutstromes, die Gerinnung erfolgt daher am leichtesten in sackigen Aneurysmen,



Fig. 37.

Kleines sackiges Aneurysma des Bulbus Aortae (um die Hälfte verkleinert), links von aussen, rechts die enge Eingangsöffnung in das Aneurysma vom Lumen der Arterie gesehen.

welche eine enge Communicationsöffnung mit dem Gefässlumen haben. Die Thromben zeigen einen geschichteten Bau, die ältesten der Innenfläche des Sackes zunächst anliegenden Schichten sind trocken, fest, von gelbweisslicher Farbe, die inneren Schichten weicher, feuchter, mehr röthlich gefärbt, sie schliessen zuweilen braunrothe oder chokoladenfarbige Cruormassen ein, die innerste Schicht ist oft fast vollkommen glatt, von blassem Aussehen. In anderen Fällen ist die Innenfläche uneben, es treten auf röthlichem Grunde blassgelbe wellenartige Linien hervor. Organisationsvorgänge lassen sich in der Regel nicht constatiren, weil die Intima zu geweblichen Leistungen nicht mehr befähigt ist oder weil der Blutdruck ein Hinderniss ist. Nur in sehr kleinen abgesackten aneurysmatischen Ausbuchtungen kann durch die Thrombose ein vollständiger Verschluss erfolgen, vielleicht kommt es hier zuweilen zu Organisation der Thromben; an kleinen Arterien kann übrigens die Fibrinausscheidung zur fortgesetzten obturirenden Thrombose und zum definitiven Verschluss des betreffenden Gefässlumens führen. Zuweilen tritt Erweichung der Thromben ein (Gefahr der Embolie). Wird der Sack des Aneurysmas perforirt, so können selbst sehr mächtige Gerinnsellagen keinen Schutz gegen den Durchbruch des Blutes bilden, das letztere wühlt sich zwischen den Schichten des Thrombus durch und gelangt nach aussen.

Die Hauptgefahr der Aneurysmen liegt in der Berstung des Sackes, meist erfolgt dieselbe durch allmähliche Verdünnung, bis die Wand dem Druck des Blutes nicht mehr Widerstand zu leisten vermag, seltener durch Ulceration an der Innenfläche. Im Uebrigen beruhen die durch die aneurysmatische Geschwulst hervorgerufenen Störungen wesentlich auf dem Druck, welchen dieselben auf die Nachbarorgane ausüben, die Folgen sind begreiflich nach dem

Sitz verschiedenartig. Wie hochgradige Wirkungen der stetige Druck des Aneurysmas auf die Nachbartheile ausübt, das sehen wir an Stellen, wo die Geschwulst den Knochen erreicht, wo Atrophie des Periosts und fortschreitende Usur des Knochens (durch lacunäre Einschmelzung) eintritt.

Die Genese des spontanen Aneurysma ist bereits von den älteren Autoren (Scarpa, Kreysig u. A.) auf entzündliche und degenerative Veränderungen der Gefässwände zurückgeführt worden. Namentlich die Arteriosklerose, die atheromatöse Entartung wurden als Ursache der Aneurysmenbildung angesehen. Als ein begünstigendes Moment wurden Circulationshindernisse unterhalb der in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzten Stelle hervorgehoben (z. B. Stenose durch verkalkte atheromatöse Platten). Die einfache Zurückführung der Genese des Aneurysma auf die Arteriosklerose gestattete manche Einwände, die nicht befriedigend zu beantworten waren. Gegenüber der Häufigkeit der chronischen Endarteriitis ist das Vorkommen des Aneurysma ein seltenes. Während das Auftreten der Arteriosklerose im höheren Lebensalter bei beiden Geschlechtern keine erhebliche Differenz zeigt, kommt das Aneurysma beim männlichen Geschlecht viel häufiger vor. Bizot fand unter 189 Aneurysmen 171 beim männlichen, nur 18 beim weiblichen Geschlecht, Hodgson unter 63 Fällen 56 Männer und 7 Weiber. Die grösste Häufigkeit des Aneurysma fällt zwischen das dreissigste bis fünfzigste Lebensjahr, Fälle zwischen dem zwanzigsten und dreissigsten sind nicht seltener als zwischen dem fünfzigsten und sechzigsten; dagegen kommt hochgradigere atheromatöse Gefässveränderung selten vor dem vierzigsten Jahre vor, während sie mit den höheren Jahrzehnten gleichmässig zunimmt. In manchen Gegenden, wo die Arteriosklerose sehr verbreitet ist, kommt das Aneurysma nur selten vor (Häufigkeit in England, Seltenheit in Deutschland). Endlich verdient es Hervorhebung, dass Aneurysmen beobachtet werden, ohne dass gleichzeitig in dem übrigen Theil des Gefässsystems die chronische Endarteriitis nachgewiesen wurde.

Die histologische Untersuchung der bereits zu bedeutendem Umfang gediehenen Aneurysmen gibt über die Pathogenese derselben keinen genügenden Aufschluss. An grossen Aneurysmen kann man zwar an der Uebergangsstelle des Sackes in das nicht ausgedehnte Gefäss noch alle drei Arterienhäute nachweisen, nach der Mitte des Sackes verschwindet aber zuerst die Media, dann sind auch die Intima und die Adventitia nicht mehr zu sondern, oft ist an der am meisten ausgedehnten Stelle des Sackes nur eine dünne hyaline Lage an Stelle sämtlicher Häute vorhanden, oft wird die Hülle des Aneurysma in erheblicher Ausdehnung durch eine aus dem Bindegewebe der Nachbarorgane gebildete Membran vertreten. Um Klarheit über die Betheiligung der einzelnen Gefässhäute zu erlangen, muss man die ersten Anfänge der Aneurysmenbildung studiren. Helmstädtler fand bei Untersuchung mehrerer Fälle die Intima der ausgedehnten Stellen erhalten, nur eingesunken, als Ursache ergaben sich Lücken in der Muscularis, wo die elastischen Elemente und die Muskelfasern durch junges Bindegewebe ersetzt waren. Durch die Untersuchungen Köster's und seiner Schüler (E. Kraft) hat die Annahme, dass nicht den Veränderungen der Intima, sondern denen der Media die Hauptbedeutung für die Genese der Aneurysmen zukomme, eingehende Begründung erhalten. Für dieselbe ist es von Wichtigkeit, dass eine verbreitete Mesarteriitis auch an Arterien nachgewiesen wurde, deren Intima ausser Runzelung und narbiger Einziehung keine erheblichen Veränderungen darbot; und zwar ist dieser Befund namentlich bei Individuen mittleren Lebensalters constatirt worden. In bestimmten Fällen fanden sich Uebergänge zwischen grubigen Einziehungen der Intima und dem Beginn wirklicher aneurysmatischer Ausdehnung. Die Erkrankungsherde der Media liegen meist in der Mitte derselben, sie sind nicht scharf begrenzt, sie haben oft streifige Form mit schmalen stielartigen Fortsätzen nach der Adventitia zu. In den Flecken finden sich stets ziemlich weite Blutgefässe, in deren Adventitia Kernwucherung besteht. Die Flecke selbst zeigen an Stelle der zu Grunde gegangenen Elemente der Media ein Bindegewebe

vom Charakter des Narbengewebes, welches von zahlreichen blassen Kernen durchsetzt ist. Auch auf die Adventitia setzt sich die bindegewebige Wucherung nicht selten fort und hier findet sich oft eine ausgesprochene chronische Entzündung der Arteriae nutritiae.

Ein örtliches Missverhältniss zwischen der Höhe des arteriellen Seitendrucks und der elastischen Widerstandsfähigkeit der Gefässwand ist die allgemeine Ursache der Aneurysmenbildung. Wie oben hervorgehoben wurde, führt aber die allmähliche Dehnung der Media in diffuser oder umschriebener Ausdehnung zur Verdickung der Intima (diffuse oder herdförmige Arteriosklerose). Die Ausbuchtung der Gefässwand kann durch zwei Verhältnisse zu Stande kommen. Erstens kann ein Schwund der Media so rasch eintreten (z. B. durch die von Köster beschriebene herdförmige Mesarteriitis), dass die compensatorische Verdickung der Intima nicht zu Stande kommt, vielmehr in Folge der rapiden Dehnung der Media auch die Innenhaut ausgestülpt wird, zweitens kann eine arteriosklerotische Verdickung nachträglich in Folge rasch durch Entzündung oder durch Degeneration herbeigeführter Erschlaffung der Media dem Blutdruck nachgeben; drittens muss man auch daran denken, dass die arteriosklerotischen Verdickungen durch Degeneration und Ulceration zerfallen können, sodass nun der Blutdruck auf die atrophische Media wirkt. Es ergibt sich aus dem Gesagten, dass Aneurysmenbildung in Folge von Gefässwandveränderungen besonders dann zu Stande kommt, wenn dieselben zu einer relativ rasch eingetretenen Dehnung der Media Anlass geben. Dass die gewebliche Disposition für diese Dehnung in grösserer Verbreitung am Gefässsystem vorhanden sein kann, dafür sprechen die Fälle multipler Aneurysmenbildung. Die Widerstandsfähigkeit der Gefässwand hängt aber nicht allein von der letzteren selbst ab, sondern auch von der Beschaffenheit ihrer Umgebung. Wo die Gefässe in einem weichen Gewebe verlaufen (z. B. im Gehirn), führen Ernährungsstörungen in den Gefässhäuten besonders leicht zur Aneurysmenbildung. Die verminderte Widerstandsfähigkeit der Umgebung kann auch durch pathologische Prozesse herbeigeführt werden, namentlich wenn letztere gleichzeitig zu Gewebsveränderungen in der Gefässwand führen (Aneurysmen der Pulmonalarterie in der Wand von Cavernen). Die Vorliebe der Aneurysmen für bestimmte Stellen des arteriellen Systems erklärt sich leicht aus den mechanischen Bedingungen, welche umschriebene Dehnungen des Gefässrohres begünstigen. Die Aneurysmen bilden sich an grösseren Gefässen namentlich oberhalb von Theilungsstellen, in Gelenkbezirken, überhaupt vor solchen Gefässstellen, die fester fixirt sind, namentlich wenn oberhalb derselben eine lockere Befestigung vorhanden ist.

Aus dieser Erklärung wird es verständlich, dass die Aneurysmenbildung häufig mit Arteriosklerose combinirt ist, aber auch unabhängig von ihr vorkommt. Unter die ätiologischen Verhältnisse, welche herdförmige Entartungen der Media hervorrufen können, gehört auch die Syphilis, der man schon längst eine gewisse Beziehung zu der Entstehung von Aneurysmen eingeräumt hat; man braucht dabei nicht nothwendig an gummöse Wucherungen zu denken, die von der Adventitia aus auf die Media übergreifen oder ursprünglich in letzterer ihren Sitz haben; auch die Wirkung der syphilitischen Kachexie auf die Ernährung der Gefässwand kann hier in Betracht kommen (P. Meyer). In ähnlicher Weise kann der chronische Alcoholismus, die Malariakachexie wirken. Ferner wird man alle Excesse und Anstrengungen, welche plötzliche Aenderungen des Blutdrucks und Lumenschwankungen der Gefässe bewirken, als Hilfsursachen berücksichtigen. In der letzterwähnten Richtung sind die relativ häufigen Aneurysmen der Milzarterie von Interesse, da dieses Gefäss offenbar bedeutenden Schwankungen des Lumens unterworfen ist.

Unter den Aneurysmen grosser Gefässe sind am häufigsten diejenigen der Aorta thoracica. Das sogenannte diffuse Aneurysma findet sich vorzugsweise an der Aorta ascendens; das circumscribte Aneurysma kommt ebenfalls an diesem Abschnitt der Aorta, häufig von der vorderen Wand ausgehend vor (Druckatrophie des Sternum, der Rippen, Perforation nach aussen, in das Pericardium, den rechten Vorhof, selten in die Hohlvene, die Pulmonalarterie).

Am *Arcus aortae* kommen spindelförmige oder einseitige sackige Aneurysmen vor, letztere von der Convexität des Bogens ausgehend (Usur des Manubr. sterni, Perforation nach aussen, seltener in die Luftröhre, Druckwirkung auf die Luftwege, die Lungenarterie, die Hohlvene, auf die Nerven, besonders den Vagus, den N. recurrens).

An der absteigenden Brustaorta sind die Aneurysmen schon seltener, je nach ihrem Sitz comprimiren sie die Lunge, die Luftwege, die aufsteigende Hohlvene, den Oesophagus, usuriren die Wirbelsäule. Perforation in die Pleurahöhlen und den Oesophagus wurde beobachtet. Häufiger sind wieder Aneurysmen der Bauchaorta und zwar haben sie ihren Sitz meist unter dem Haller'schen Dreifuss; Perforation in und hinter den Peritonälsack wurde hier ziemlich häufig beobachtet. Da diese Aneurysmen sehr bedeutende Grösse erreichen können, kommt besonders ihre Druckwirkung auf die Organe der Bauchhöhle in Betracht.

Von den aus der Aorta hervorgehenden Zweigen finden sich selten Aneurysmen an der Anonyma, nicht häufig an der Carotis communis und externa. Aneurysmen an der Carotis interna (nach ihrem Austritt aus dem Canalis caroticus) und ihren Verzweigungen sind häufiger beobachtet. Am häufigsten finden sich aneurysmatische Ausdehnungen an der Art. fossae Sylvii und an der Basilaris; auf die sogenannten miliaren Aneurysmen der kleinen Hirnarterien kommen wir bei Besprechung der Hirnblutungen zurück.

Die Arterien der oberen Extremitäten sind selten Sitz aneurysmatischer Geschwülste, am häufigsten noch die Subclavia und die Axillaris.

Von den Arterien der unteren Extremitäten erkrankt nicht selten die Cruralis, namentlich von Personen, bei denen die von diesem Gefäss versorgten Theile Zerrungen oder anderweiten mechanischen Insulten ausgesetzt sind; noch häufiger bilden sich Aneurysmen der Poplitea. Die Disposition dieser Arterie zur Aneurysmenbildung erklärt sich zum Theil aus ihrer Lage im Gelenkbezirk, namentlich aber aus ihrer Fixirung vor dem Eintritt in (Kanal des M. adductor magnus) und nach ihrem Austritt aus (Kanal im sehnigen Ursprung des M. soleus) der Kniekehle.

In Bezug auf die Arterien der inneren Organe sind hervorzuheben die Aneurysmen der Art. coronaria cordis der Coeliaca, der Hepatica, Renalis, ziemlich häufig sind kleine (oft multiple) Aneurysmen der Milzarterie und ihrer Verzweigungen am Hilus der Milz.

Nach einer statistischen Zusammenstellung von Crisp vertheilten sich 551 Fälle von Aneurysmen (mit Ausschluss des Aneurysma spurium) in folgender Weise auf die einzelnen Arterien:

Aorta thoracica	175
Aorta abdominalis	59
Art. poplitea	137
Art. femoralis	66
Art. carotis	25
Art. subclavia	23
Art. anonyma	20
Art. axillaris	18
Art. iliaca	11
Arterien anderer innerer Organe	8
Gehirnarterien	7
Art. pulmonalis	2

§ 5. Neubildungen an den Arterien. Wahre Hypertrophie der Arterien, welche also auf Zunahme aller Wandelemente bei erhaltener Structur beruht, kommt am klarsten bei collateraler Ausdehnung nach Verschluss grösserer

Stämme vor, ferner auch vor verengten Stellen, eine allgemein verbreitete mässige Hypertrophie am Arteriensystem entwickelt sich zuweilen im Anschluss an Hypertrophie des linken Herzventrikels. Neubildung arterieller Gefässe aus erweiterten oder neugebildeten Capillaren findet sich bei jeder umfanglicheren Gewebsneubildung; bei bestimmten Geschwülsten (Angiom, Cylindrom, Angiosarkom) kommt der Neubildung der Gefässe der Hauptantheil an der Geschwulstentwicklung zu. Im Uebrigen kommen primäre von der Gefässwand, speciell der grösseren Arterien, ausgehende Geschwulstbildungen nicht in Betracht, während für die secundäre Verbreitung bei der grossen Mehrzahl der Geschwülste die Gefässe in zwei Richtungen wichtig sind. Erstens können Geschwülste auf sie in continuo übergreifen, hier erweist sich die grosse Resistenz der Arterienwand; zwar die Adventitia geht häufig in der Neubildung auf, aber die Media, die Intima, leisten so erfolgreich Widerstand, dass man nicht selten diese Häute an Arterien, welche in Krebsmassen eingebettet sind, völlig normal antrifft. Daher kommt es denn auch an den Arterien nicht häufig vor, dass Geschwülste durch die Wand in das Lumen einbrechen.

Zweitens kommen die Arterien in Betracht für die embolische Einkeilung von Geschwulstmassen, welche durch die Wand von Venen in die Blutbahn einbrachen. Wahrscheinlich ist die Geschwulstembolie viel häufiger, als man gewöhnlich annimmt. Da es sich jedoch meist um Einkeilung kleiner Massen handelt, so ist der Sitz der verschleppten Geschwulstbestandtheile hauptsächlich in den kleinen Gefässen (Uebergangsgefässe und Capillaren), und hier geht die zarte Gefässwand in den wuchernden Geschwulstmassen bald so vollständig auf, dass der Sitz im Gefäss nicht mehr nachzuweisen ist. Grössere Geschwulstemboli kommen vorzugsweise bei Neubildungen vor, deren Elemente inniger zusammenhängen, also häufiger bei Sarkomen als bei Carcinomen, namentlich aber bei den härteren vom Knochensystem ausgehenden Neoplasmen (Enchondrom, Osteoidsarkom). Von grösseren Gefässzweigen kommen als Orte der Einkeilung in Betracht besonders die Pulmonalarterie mit ihren Zweigen. Diese Geschwulstmassen verbinden sich mit der Gefässintima nach Art der organisirten Thromben.

ACHTES CAPITEL.

Krankheiten der Venen.

Literatur.

Phlebitis: Hunter, *Transact. of the Soc. for the improvm. of med. knowl.* I. p. 18. — Hodgson, *Diseases of the arteries and veins.* Lond. 1815. — Breschet, *Dict. de sc. méd.* Bd. 91. — Dance, *Arch. gén. de méd.* XVIII et XIX. 1828. — Cruveilhier, *Anat. path.* IX. XI. — Stannius, *Ueber die krankh. Verschlussung grosser Venenstämmen.* Berlin 1839. — Rokitansky, *Handb. d. path. Anat.* II. S. 63. 1844. — Virchow, *Arch. I; Ges. Abhandl.* 1857. S. 615. — Duchek, *Wien. allg. med. Zeitschr.* 1863. — Bubnoff, *Virch. Arch.* XLIV. S. 462. — Durante, *Wien. med. Jahrb.* 1871. S. 321. — Ebeling, *Ueber Phlebitis.* Diss. Bonn 1880.

Phlebektasie: Cruveilhier, *Anat. pathol.* I. XXIII. XXX; *Traité d'anat. path.* II. — A. Cooper, *On sermatocele or varicocele,* *Guy's hosp. rep.* III. p. 1. — Puchelt, *Das Venensystem in seinen krankh. Verhältnissen.* Leipzig 1843. — Rokitansky, *Lehrb. der path. Anat.* II. S. 367. — Verneuil, *Des varices et de leur traitement;* *Rev. de méd. chir.* 1854. p. 20; *Gaz. hebdomad.* 1861. p. 428. — Rokitansky, *Handb. d. path. Anat.* II. S. 663. — Virchow, *Virch. Arch.* III. S. 427. — Cohnheim, *Virch. Arch.* XXXVII. S. 413. — Soboroff, *Virch. Arch.* LIV. S. 137. — Cornil, *Arch. de phys.* 1872. p. 603. — Köster, *Ueber Phlebektasien des Darmtractus;* *Berl. klin. Wochenschr.* 1879. — Neelsen, *Berl. klin. Wochenschr.* 1879. Nr. 30. — Jacobs, *Beitr. zur pathol. Anatom. der Hämorrhoiden.* Bonn Diss. 1880. — L. v. Lesser, *Virch. Arch.* CI. S. 528.

Geschwülste: Perl, Myosarkom d. V. cava inferior, Virch. Arch. LIII. S. 378. — Aufrecht, Myom d. V. saphena, Virch. Arch. XLIV. S. 133. — Böttcher, Myom d. V. ulnaris, Virch. Arch. XLVII. S. 372. — Schüppel, Peripylephlebitis syphilitica; Arch. d. Heilk. XI. S. 74. — Oedman, Norsk. Ark. I. 4. — Mügge, Tuberkulose der Lungenvenen, Virch. Arch. LXXVI. — Weigert, Virch. Arch. LXXVII. S. 269.

§ 1. **Thrombose grösserer Venenstämme.** Ueber die allgemeinen Verhältnisse der Thrombose ist im ersten Bande dieses Buches (S. 12) berichtet worden, hier erscheint es geboten, specieller auf das Vorkommen und die Folgen der Thrombose in den Venenstämmen der einzelnen Gefässprovinzen einzugehen.

Im Stamm der *V. cava superior* sind die Gerinnselbildungen meist veranlasst durch den Druck von Geschwülsten der Nachbarschaft (Aneurysmen der Aorta ascendens, substernal fortwuchernde Strumen, Mediastinaltumoren). Die Thromben reichen in der Regel in die Anonymae und eine Strecke weit in die Venae jugulares, subclaviae und die Azygos hinein. Ein völlig ausreichender Collateralkreislauf kommt nicht zu Stande, stets stellt sich Oedem und Cyanose des Gesichtes und der oberen Extremitäten ein, ferner kann durch Stauung Hydrocephalus, Hirnödeme sich ausbilden. Die collaterale Circulation wird vermittelt durch die Azygos und Hemiazygos und deren Verbindungen mit der Cava inferior und den Wurzelästen der V. portae, ferner durch die Anastomosen der Mammaria mit der Epigastrica, durch die Anastomosen der Venenplexus der Wirbelsäule mit der Subclavia und der Iliaca interna.

Thrombose der *Jugularis interna* kann von der Peripherie aus fortgesetzt sein (z. B. aus dem Sinus transversus) oder vom Centrum her entstehen, bei Thrombose der Anonyma und Cava superior, endlich kann der Druck von Geschwülsten (Struma, Lymphdrüsentumoren) die Gerinnung hervorrufen, seltener Verletzungen. Ist die *Jugularis interna* einer Seite verschlossen, so wird durch die reichlich vorhandenen Anastomosen mit der *Jugularis* der anderen Seite leicht ein ausreichender Collateralkreislauf hergestellt. Die Thromben der *Jugularis externa* verhalten sich in Bezug auf Aetiologie und Folgen ähnlich.

Ziemlich häufig bilden sich Thrombosen in den Blutleitern der harten Hirnhaut, sie setzen sich von hier in der Regel auf die einmündenden Venen fort. Am häufigsten bilden sich Thrombosen in den Querblutleitern in Folge von Caries des Felsenbeines und zwar tritt in der Regel sehr bald Verjauchung der gebildeten Gerinnsel ein (metastatische Abscessbildungen in der Lunge u. s. w.), ferner kann die Ursache in Entzündungen der harten Hirnhäute liegen (namentlich nach Verletzungen), diese Thromben betreffen besonders den oberen Längsblutleiter. Die Bildung der Thromben im Sinus longitudinalis superior wird begünstigt durch die rasch eintretende Erweiterung des Blutbettes nach Einmündung der Piavenen in den Blutleiter, auch durch die relative Starrheit seiner Wände. Bei hochgradiger Anämie, namentlich wenn gleichzeitig erhebliche Herzschwäche besteht, müssen diese Verhältnisse um so mehr zur Geltung kommen. Auf diese Weise erklärt sich das Vorkommen der Thrombose im Sinus longitudinalis superior bei anämischen, durch schwere Krankheit heruntergekommenen Individuen (marantische Sinusthrombose). In Folge der Obturation eines Sinus erfolgt Thrombose der einmündenden Venen, es treten Blutstauung und Hämorrhagien in und zwischen den weichen Häuten auf, ferner capilläre Apoplexien des Gehirns, Oedem der Häute und der Hirnsubstanz, Hydrocephalus.

Thrombose der *V. subclavia* kann fortgesetzt sein aus der Axillaris oder der Anonyma, ferner kann sie durch directen Druck von Geschwülsten hervorgerufen werden. Durch die Anastomosen der tiefen und oberflächlichen Venen des Halses, der Brust und des Armes stellt sich bald ein Collateralkreislauf her, doch ist derselbe in der Regel nicht ausreichend, um Circulationsstörungen (Oedem des Armes) zu verhindern.

Die Thromben der *V. cava inferior* sind meist fortgesetzte (von den Vv. renales, spermaticae, iliacae), in diesem Fall sind sie übrigens häufig nur partiell obturierend, indem sich an der Einmündungsstelle des verstopften Astes ein Gerinnsel niederschlägt, neben welchem aus den anderen Aesten die Circulation noch fortbesteht. Seltener ist die Thrombose veranlasst durch den directen Druck von Geschwülsten (z. B. der Retroperitonealdrüsen, Aneurysmen der Bauchaorta). Die Folgen der Thrombose hängen ab von

Sitz und Ausdehnung des Thrombus, namentlich aber auch davon, ob die Blutdruckverhältnisse (Herzkraft) günstig für Herstellung ausreichender collateralen Circulation liegen. Für experimentelle an Thieren ausgeführte Unterbindungen sind die Bedingungen günstiger als für die unter pathologischen Verhältnissen entstandenen Thrombosen, welche sich vorzugsweise bei durch Krankheit geschwächten Individuen bilden. Immerhin zeigt die Erfahrung, dass auch beim Menschen nach Thrombose des Stammes der Cava oder einer ihrer Hauptwurzeln die allmähliche Ausbildung einer genügenden collateralen Circulation stattfinden kann. Ferner kann auch das verstopfte Gefäss durch Canalisation des Thrombus wieder durchgängig werden. Ist die collaterale Circulation ungenügend, so treten schwere Circulationsstörungen auf (hochgradiges Oedem der Beine, Hypertrophie des subcutanen Bindegewebes, Ascites). Collateralcirculation kommt zu Stande durch die Azygos (Lumbal- und untere Intercostalvenen), die Hemiazygos, die Verbindung der Epigastrica mit der Mammaria, mit den subcutanen Venen des Oberschenkels, der Bauch- und Brustgegend, durch die Zwerchfellvenen und ihre Anastomosen mit den Herzvenen und den Venae intercostales; endlich kann auch die Pfortader durch ihre Verbindung mit der Hypogastrica (Sappey'sche Venen) und Azygos zur Ausgleichung beitragen. In Folge der collateralen Ausdehnung treten die subcutanen Venen als dicke, geschlängelte Stränge hervor. Nach experimentellen Erfahrungen von W. Braune führt eine mit allen Cautelen ausgeführte Unterbindung der Cava inferior, wenn die übrigen Bahnen intact sind, keine Störungen im venösen Blutlaufe herbei.

Die Thrombosen der *Iliaca communis* sind meist aus ihren peripheren Aesten fortgesetzt. In der *Iliaca externa* kommt, abgesehen von der durch den Druck von Geschwülsten des Uterus (Abscesse im Beckenzellgewebe u. s. w.) entstandenen, ebenfalls häufig fortgesetzte Thrombose vor. Der Verschluss dieser Venen führt zu Collateralkreislauf zwischen der Azygos, Hemiazygos und der Epigastrica (und den Portalästen); auch hier findet in der Regel keine völlige Ausgleichung statt, es besteht hochgradiges Oedem der unteren Extremitäten, bei längerem Bestehen tritt oft Hypertrophie, namentlich des cutanen und subcutanen Bindegewebes ein (Elephantiasis). Die Thrombose der *V. cruralis* wird häufig beobachtet, so nach Amputation des Oberschenkels, durch Druck auf die Cruralis (Geschwülste, Entzündungen); namentlich auch tritt sie ein bei ruhiger Betlage und geschwächter Circulation (marantische Thrombose). Centralwärts setzt sich der Thrombus häufig bis zur unteren Hohlvene fort, mit der Spitze in ihr Lumen vorragend, andererseits kann er sich in die peripherischen Aeste am Beine fortpflanzen. Ein zur Ausgleichung ungenügender Collateralkreislauf wird durch die Anastomosen der Hautäste des Beines mit denen der Genitalien und der hinteren Fläche des Beines (Anastomosen mit der *V. ischiadica*, *glutaea*, der *Vv. haemorrhoidales*) bedingt. Thrombose der *Saphena magna* besteht in der Regel neben Verschluss der Cruralis, zuweilen ist dieselbe auch primär, bei Amputirten, in Folge varicöser Geschwüre. Von den Thrombosen der peripheren Schenkelvenen sind zu erwähnen die nicht selten in den subcutanen varicös erweiterten Venen sich bildenden Gerinnungen, ferner die Thrombosen in den erweiterten Venen der Wadenmuskeln, wie sie namentlich bei Individuen, die viel stehen müssen, sich bilden.

Von den innerhalb der Bauchhöhle verlaufenden Zweigen sind für das weibliche Geschlecht am wichtigsten die Thrombosen der *Venae spermaticae* und *uterinae*.

Durch die Losstossung der Placenta wird eine grosse Anzahl venöser Gefässe zerrissen, contrahirt sich jedoch die Gebärmutter nach der Geburt in gehöriger Weise, so werden die Uterinvenen zum grössten Theil entleert; es kommt höchstens zur Bildung wenig umfänglicher Gerinnsel in den Enden der durchrissenen Gefässe. Erfolgt aber die Contraction des Uterus nicht genügend, so entsteht entweder Blutung, oder es stellt sich Thrombose in den Uteringefässen her, namentlich wenn die Herzenergie sehr herabgesetzt ist. Da die betreffenden Venen klappenlos sind, setzt sich die Thrombose um so leichter fort auf die *V. spermatica* oder *uterina*, namentlich auf die erstere; es kann dann weiterhin Thrombose der *Iliaca interna* entstehen, die sich wiederum auf die *Iliaca externa* erstrecken kann (Entstehung der puerperalen Phlegmasia alba dolens). In anderen Fällen geht die Gerinnung von puerperalen Entzündungsprocessen aus, von Endometritis, Metritis, Parametritis; besonders in diesen Fällen kommt es leicht zur Verjauchung der gebildeten Thromben.

Die Thrombose der Hämorrhoidalvenen, der Blasenvenen tritt ausser in varicös erweiterten Gefässen zuweilen in der Umgebung von Zellgewebeerweiterung, von krebsiger Zerstörung des Mastdarms und der Blaseschleimhaut ein.

Ferner kommen nicht selten Thrombosen der Nierenvenen vor, theils im Anschluss an Entzündungen und Neubildungen in diesem Organ, zum Theil auch als marantische Thrombose.

Thrombose der Pfortader wird vorzugsweise durch Druck von Geschwülsten hervorgerufen, seltener durch fortgesetzte Thrombose von den Wurzelvenen aus (auch durch Emboli aus den letzteren); endlich führen auch zuweilen beträchtliche Circulationshindernisse in der Leber (hochgradige Cirrhose, syphilitische Hepatitis) zur Pfortaderthrombose. Die Pfortaderthrombose wurde entsprechend der früheren Auffassung, welche das Wesen des Vorgangs in einer primären Gefässentzündung sah, als Pylephlebitis bezeichnet und zwar unterschied man, je nachdem der Thrombus organisirt wird oder erweicht, eine adhäsive und eine purulente Pylephlebitis. In Folge von Thrombose der Vena portae bildet sich Dilatation der in sie mündenden Eingeweidevenen und in Folge der venösen Stauung Ascites. Ein unvollkommener Collateralkreislauf entsteht durch die Verbindungen der Eingeweidevenen mit den Zweigen der Iliaca interna, der Azygos und Hemiazygos; auch die Gefässe der Ligam. teres nehmen oft an der collateralen Ausdehnung Theil, in Verbindung mit Erweiterung der subcutanen Venen der Bauch- und Brustgegend. Tritt Erweichung der Thrombose der Pfortader ein, so entstehen durch die verschleppten Massen multiple Eiterungen in der Leber.

Abgesehen von den aus der Pfortader in ihr Wurzelgebiet fortgesetzten Thromben entwickeln sich solche zuweilen primär in der Hämorrhoidalis (bei Phlebektasien), der V. lienalis (bei Infarcten der Milz).

§ 2. Entzündung der Venen (Phlebitis). Die Entzündung der Venenwände schliesst sich am häufigsten an Thrombose an, namentlich wenn die Gerinnsel erweichen oder verjauchen, ferner an Entzündung des Zellgewebes in der Umgebung der Vene, endlich entsteht sie durch Verwundung, Contusion. Eine acute Phlebitis ohne Gerinnselbildung kommt vor; man hat nicht selten Gelegenheit, dieselbe klinisch an der Haut zu beobachten. Die entzündete Vene schimmert als ein bläulichrother, später braunrother Streifen durch die Haut hindurch; dass sie nicht thrombosirt ist, beweist ihre elastische Consistenz, während die durch Gerinnsel obturirte Vene sich als ein solider Strang repräsentirt. Diese Form der acuten Phlebitis schliesst sich am häufigsten an phlegmonöse Entzündung an. Anatomisch handelt es sich nur um entzündliche Infiltration der Adventitia; zuweilen steigert sich diese Periphlebitis bis zur Eiterung, sie kriecht längs der Venenwand empor und bildet auch wohl förmliche Abscesse in deren Umgebung; auch jetzt braucht es nicht nothwendiger Weise zur Thrombose zu kommen. Zuweilen wird durch den Eiter in ihrer Umgebung die Vene streckenweise förmlich von den Geweben der Nachbarschaft abpräparirt, dann erfolgt leicht Nekrose der ganzen Wand. Uebrigens bildet sich hier in der Regel bereits vor dem Durchbruch thrombotischer Verschluss der Vene aus, es kann daher nur selten vorkommen, dass in der Umgebung der Venenwand gebildeter Eiter in eine Vene mit noch erhaltener Circulation einbricht.

Die in Folge der Entzündung der Wand eintretende Thrombose erklärt sich aus der Stromverlangsamung in den erweiterten Venen (Erschlaffung der Muscularis) in Verbindung mit der Veränderung der Intima (dieselbe ist morsch, ihre Oberfläche rauh), es bilden sich entweder wandständige oder total obturirende Gerinnsel. Der Schutz, welchen diese Thromben gegen den Durchbruch des in der Umgebung der Venen gebildeten Eiters gewähren, ist nur ein relativer; namentlich wenn Verjauchung der Entzündungsproducte erfolgt, verfällt auch der Thrombus der jauchigen Erweichung und so kann eine directe Communication zwischen Entzündungsherd und Blutbahn hergestellt werden. Andererseits kommt es vor, dass von vornherein eitriche oder jauchige Massen in das

Lumen der Venen hinein gelangen, so bei Amputation (Secundäramputation) in die auf der Schnittfläche klaffenden Venen, bei Endometritis in die Uterusvenen, bei Nabeleiterung Neugeborener in die Nabelvene.

Viel häufiger ist, gegenüber dem Fortschreiten der Entzündung von aussen nach innen, das umgekehrte Verhältniss; zuerst entsteht die Thrombose und an diese schliesst sich erst die Phlebitis an. Schon bei der Organisation des Thrombus kommen, wie früher bereits erwähnt wurde, active Vorgänge an der Gefässwand vor (Sprossung der bindegewebigen und endothelialen Elemente

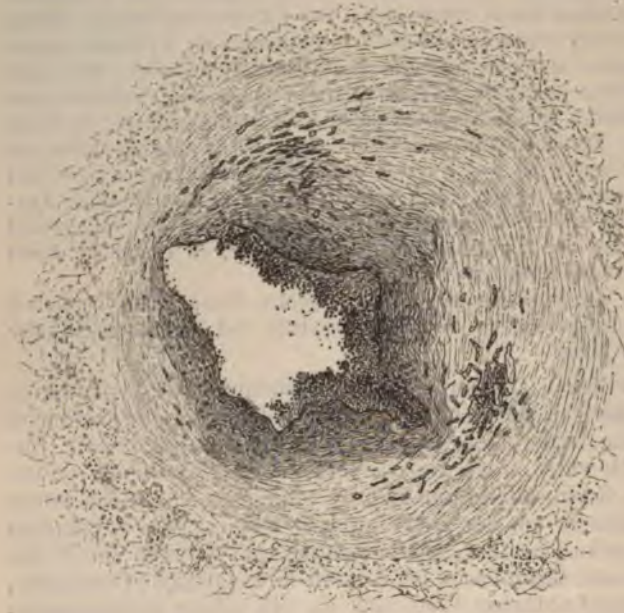


Fig. 38.

Endophlebitis und Periphlebitis der Nabelvene (eitrige Infiltration der Intima und Adventia, Eiterzellen im Lumen, nadelartige Kalkconcremente in der Media).
Vergr. 1:100.

der Intima). Wirken spezifische entzündungserregende Elemente (Eiterung oder Jauchung erzeugende Mikroorganismen), so wird die Organisation des Thrombus verhindert, er verfällt der puriformen Schwellung oder der Verjauchung und hier tritt auch regelmässig Entzündung in der Gefässwand hinzu. Die

Unterscheidung einer Periphlebitis, Mesophlebitis, Endophlebitis (Virchow) knüpft an die hauptsächlichste Localisation der Entzündung in der einen oder anderen Venenhaut an. Bei von aussen auf die Vene über-

greifender Entzündung ist natürlich zuerst die Adventitia ergriffen, wirkt dagegen der Reiz vom Lumen aus, so ist die erste Folge eine Endophlebitis, bald pflegen jedoch in beiden Fällen sämmtliche Häute betheilt zu sein. Virchow hat früher gegenüber den Lehren älterer Autoren scharf betont, dass bei der Phlebitis niemals eine Exsudation auf die Innenfläche stattfindet. Soweit es sich um die irrthümliche frühere Deutung aller möglichen Thromben als entzündlicher Exsudate handelte, wird man auch gegenwärtig an diesem Standpunkt festhalten; andererseits kann jedoch nicht mehr geleugnet werden, dass in der Venenwand aus den Vasa vasorum emigrierte Eiterzellen in das Lumen hineingelangen können. So hat Bubnoff nachgewiesen, dass Eiterzellen von der Venenwand aus in Thromben einwandern können.

Nach den Untersuchungen von Ebeling, die unter Leitung von Köster ausgeführt wurden, findet bei der Phlebitis zunächst Hyperämie der Adventitia und Exsudation gerinnbaren mit weissen und rothen Blutkörperchen gemischten Materials in die Bindegewebsspalten statt, die Entzündung greift dann rasch auf die Muscularis über, es kommt zur Exsudation in die Spalträume zwischen den elastischen Fasern (bei infectiösen

Entzündungen finden sich auch Mikrokokkenanhäufungen in jenen Räumen); gleichzeitig werden die Muskelzellen deutlicher differenzirt und quellen auf. Von der Media aus kann die Exsudation in die Intima eindringen, ja bei der nicht seltenen hämorrhagischen Form der Phlebitis können auch rothe Blutkörper in die Intima vordringen (Injection der Lymphspalten). Die Endothelien der Intima schwellen an, ihr Zusammenhang wird gelockert, unzweifelhaft können aus den Vasa vasorum emigrierte farblose Zellen zwischen ihnen hindurch auf die Oberfläche gelangen. Die an veränderten Stellen der Venenwand gebildeten Thromben enthalten häufig reichliche weisse Blutkörperchen; bekanntlich hat namentlich Zahn darauf hingewiesen (vergl. Bd. I. S. 15), dass der Beginn der Thrombenbildung durch Anhaftung aus dem Lumen stammender weisser Blutkörperchen bezeichnet werde. Köster fügt hinzu, dass solche bei Phlebitis an der Innenfläche haftende farblose Zellen auch aus den Vasa vasorum stammen können.

Wenn bei der Periphlebitis kein Zerfall von Thromben, kein Durchbruch septischer Massen in das Blut stattfindet, so ist der Ausgang in der Regel günstig; haben aber diese Eventualitäten statt, so ist durch die Veränderung des Blutes, durch die Erregung metastatischer Entzündungen und gangränöser Prozesse (durch Embolie) der Organismus in hohem Grade gefährdet. Bei günstigem Ausgang entleert sich der periphlebitische Eiter nach aussen, die Venenwand kann restituirt werden, der Thrombus, wenn ein solcher gebildet wurde, kann organisirt und kanalisirt werden; zuweilen findet eine einfache Resorption auf dem Wege der fettigen Metamorphose statt. Die acute Periphlebitis kommt am häufigsten an den Venen der peripheren Theile vor, weil diese traumatischen mit infectiösen Einflüssen verbundenen Schädigungen besonders ausgesetzt sind.

Neben den bisher besprochenen acuten gibt es auch chronische Formen der Venenentzündung, welche mit oder ohne Thrombose verlaufen können. Es handelt sich hier namentlich um die Adventitia. Eine solche hyperplastische Wucherung der Venenwand (Hypertrophie) findet sich namentlich in dilatirten Venen (bei Stauungsdilatation, bei collateraler Erweichung, in varicösen Venen). Zuweilen kommt es zu Kalkablagerungen in den verdickten Wandungen. Sehr selten tritt an den Venen eine Veränderung auf, welche man mit der chronischen Endarteriitis vergleichen könnte, diese chronische Endophlebitis erreicht auch keine bedeutende Ausdehnung, es finden sich gewöhnlich nur durch Fettentartung der Intima gebildete gelbe Flecke neben spärlicher Kalkeinlagerung.

§ 3. Erweiterung der Venen (Phlebektasie und Varices). Der Form nach kann man mehrere Varietäten der Phlebektasie unterscheiden. Die einfache cylindrische oder spindelförmige Erweiterung: im ersten Anfang wird an klappenhaltigen Venen die Erweiterung durch die Klappe beschränkt, es entsteht entsprechend dem Klappensinus eine knotige Auftreibung, mit der fortschreitenden Erweiterung nehmen zuweilen die Klappen an Breite zu, häufiger atrophiren sie, reissen ein, werden insufficient, die Ektasie erstreckt sich über die Klappe hinaus. Die cirsoide (serpentine) Phlebektasie stellt nur den höheren Grad der vorigen dar, die Vene nimmt auch in der Länge zu, sie wird geschlängelt, mehr oder weniger stark gewunden. Die varicöse Form der Phlebektasie (*Varix*) kennzeichnet sich durch die Entwicklung sackiger Ausbuchtungen der Venenwand. An der Beobachtung zugänglichen Theilen (Haut) kann man beobachten, dass die Bildung der Varices mit dem Auftreten dichter Venennetze oder sternartig verlaufender, geschlängelter Venenstämme an Stellen, wo normaler Weise keine Venen erkennbar sind, ihren Anfang nimmt. Bald treten an den erweiterten Venen rundliche Ausbuchtungen auf; bei hohem Grad dieser Veränderung besteht schliesslich das ganze veränderte Gefäss aus aneinander gereihten sackigen Ausbuchtungen. Liegen die varicös erweiterten Stellen in dichten Haufen einander an, so kann es vorkommen, dass durch partielle Atrophie der Wand Anastomosen zwischen

denselben sich ausbilden, oder auch die varicöse Erweiterung betrifft von vorn herein in grosser Zahl zusammenliegende anastomosirende Venen (Venenplexus); in beiden Fällen bildet sich die als anastomotische Phlebektasie (multiloculäre Varices) benannte Form. Vielleicht entsteht eine ähnliche Form dadurch, dass in einer grösseren erweiterten Vene auch die Eigengefässe der Gefässwand erweitert werden. Je hochgradiger die Verschmelzung stattfindet, desto mehr nähert sich die Phlebektasie dem Bau des cavernösen Gewebes. Es ist leicht begreiflich, dass in den dilatirten und geschlängelten Bahnen die Circulation sehr langsam vor sich geht. Am meisten wird das in den sackigen Ausbuchtungen sich geltend machen, so entstehen in letzteren leicht Thromben, welche schliesslich den Varix völlig ausfüllen können, im günstigen Fall tritt Organisation dieser Gerinnsel ein, der Varix schrumpft zusammen, er wird durch eine fibröse, später verkalkende Masse (Phlebolith) ausgefüllt. Zuweilen schliesst sich Periphlebitis an die Thrombose an, bei chronischem Verlauf erzeugt dieselbe fibröse Verdickung der Wand, der Phlebolith liegt schliesslich in einer fibrösen Kapsel, welche sich vom Gefässlumen völlig abschnüren kann. Gefährlich ist die Complication mit Eiterung und Entwicklung periphlebitischer Abscesse, indem sie zur Geschwürs-, zur Fistelbildung (namentlich am Mastdarm) führen kann. Gesellt sich zu der Periphlebitis jauchige Erweichung der Thromben, welche sich von den varicösen Ausbuchtungen auch auf grössere Gefässstrecken ausbreiten, so ist die Gefahr der metastatischen Verschleppung mit ihren schweren Folgen gegeben.

An den Geweben, in welchen die Phlebektasie ihren Sitz hat, äussern sie die Folgen der verlangsamten Circulation in verschiedenartiger Weise. Auf den Schleimhäuten bilden sich leicht hartnäckige Katarrhe aus, welche zur diffusen oder umschriebenen Hypertrophie der Schleimhaut führen. An der Haut besteht über den Varices zunächst Atrophie, an der Oberfläche kommt es zur Abschilferung der Epidermis, nicht selten auch zur Entzündung (*Eczema varicosum*). Nach längerem Bestehen und bei hochgradiger Verbreitung der Varices stellt sich oft im Gefolge der Stauung Oedem ein und weiterhin schliesst sich Hypertrophie der Cutis an, auch das subcutane Gewebe kann an dieser Verdickung Theil nehmen; diese Hauterkrankung führt in ihren höheren Graden zur unförmlichen knotigen Verdickung der Cutis und des subcutanen Gewebes, auch die Epidermis wuchert, es bilden sich warzige mit verhornten Epidermiszellen bedeckte Exrescenzen (Pachydermie, phlebektatische Elephantiasis). Durch den Einfluss von Entzündungen (Ekzem), oft unter Mitwirkung mechanischer Insulte, entstehen aus anfangs kleinen Exco-riationen grössere Geschwüre (varicöse Geschwüre), welche durch geringe Neigung zur Vernarbung ausgezeichnet sind. Sie bestehen oft viele Jahre hindurch, sind von schwierigem Gewebe umgeben; kommt es einmal zu einer Ueberhäutung, so ist doch die Epidermisdecke wenig dauerhaft. Diese Geschwüre haben vorzugsweise an den Unterschenkeln ihren Sitz. Eine fernere Gefahr liegt in den Blutungen aus den Varices, mit der zunehmenden Ausdehnung findet häufig eine hochgradige Atrophie der Wand des Varix statt, auch die ihn bedeckende Haut oder Schleimhaut wird allmählich verdünnt, reisst endlich ein, es erfolgt Blutung.

Während die cylindrische und auch die cirsoide Phlebektasie lediglich durch Circulationshindernisse, welche in erheblicher Weise den Rückfluss des venösen Blutes erschweren, erzeugt werden können (z. B. in collateral erweiterten Venen nach Thrombose grosser Venenstämme, beim Aneurysma varicosum durch das unter arteriellem Druck in die Vene strömende Blut), so liegt bei der varicösen Phlebektasie nothwendig eine Erkrankung der Venenwand vor, einerseits eine Wucherung, welche die enorme Zunahme (Verlängerung und Ausbuchtung) des Venen-calibers möglich macht, andererseits eine

Herabsetzung der elastischen Widerstandskraft durch Atrophie der muskulären und elastischen Structurbestandtheile. Für die grosse Mehrzahl der Fälle kommt jedenfalls ein Zusammenwirken solcher Gewebsveränderungen mit mechanischen Störungen der Circulation zur Geltung. Auf diese Weise erklärt sich das häufige Vorkommen der varicösen Phlebektasie an Stellen, wo der Venenstrom schon unter physiologischen Bedingungen Hindernisse zu überwinden hat (Venen des Unterschenkels, Mastdarmvenen).

In dem eben dargelegten Sinne ist jedenfalls der Behauptung v. Lesser's, dass durch mechanische Circulationshindernisse nur Erweiterung der Venen, aber keine Varices erzeugen, beizustimmen. Ferner ist es unbestreitbar, dass zuweilen varicöse Venenconvolute an Stellen auftreten, wo mechanische Störungen der Blutbewegung nicht nachweisbar sind (z. B. in der Gesichtshaut, in der Nasenschleimhaut). Auch die zuweilen beobachtete Combination von Varices mit gleichartiger Arteriektasie ist nur durch die Annahme einer gleichzeitig in der Wand beider Gefässarten auftretenden Wucherung zu erklären. Dennoch erscheint die Annahme v. Lesser's, dass die Varices im Allgemeinen den Charakter geschwulstartiger Bildungen hätten, nicht genügend begründet. Die allgemein anerkannten Thatsachen, dass die Disposition zu Varicen in manchen Familien erblich ist, dass bestimmte Zustände, wie die Schwangerschaft, die Pubertätszeit, namentlich aber das höhere Lebensalter die Entwicklung varicöser Phlebektasie begünstigen, können zwar zum Theil auf eine angeborene Schwäche der Venenwand bezogen werden, für die Mehrzahl der Fälle genügt aber die Annahme erworbener Gewebsveränderungen (entzündliche Wucherungen in der Venenwand, Ernährungsstörungen in der Muscularis und in den elastischen Elementen) und keinesfalls ist gegenüber solcher Causa disponens die Bedeutung mechanischer Circulationsstörungen bei der Entwicklung der Varices zu vernachlässigen. In letzterwähnter Richtung sei hier nur auf das häufige Vorkommen der Varices der unteren Extremitäten bei Personen, deren Beruf anhaltendes Stehen fordert, hingewiesen, ferner auf die Häufigkeit der Varices der Mastdarmvenen im Gefolge anhaltender Kothstauung, bei Lebercirrhose, Herzfehlern, auch für die Entstehung der Varices Schwangerer kommt zweifellos mechanischen Momenten Bedeutung zu.

Die grösste Disposition zur varicösen Erweiterung haben die Venen, welche das untere Ende des Mastdarmes mit einem dichten Plexus umspinnen (Hämorrhoiden). Es kommen hier alle Grade der Phlebektasie vor, gleichmässige Erweiterungen, varicöse Ausbuchtungen, anastomosirende Phlebektasie, ja bis zu Umwandlung des Venenplexus in ein förmliches cavernöses Gewebe. Die Phlebektasie bildet sich meist langsam aus, kann wieder völlig schwinden, um jedoch oft wiederzukehren und schliesslich stationär zu bleiben; das erfolgt namentlich, wenn eine chronische Entzündung des um den Mastdarm gelegenen Zellgewebes eintritt. Ziemlich oft kommt hier eitrige Periphlebitis hinzu, die gebildeten Abscesse können nach aussen oder in den Mastdarm hinein aufbrechen (Fistelbildung). Sehr häufig erfolgen Blutungen, da ja die Varices durch den Stuhlgang vielfach insultirt werden; während der Defäcation werden die Knoten nach aussen gedrängt, schliesslich bleiben sie dann leicht vor der Afteröffnung liegen, nicht selten folgen ihnen grössere Partien der hypertrophischen Mastdarmwand nach, es entsteht Vorfall derselben. Stets ist die Mastdarmschleimhaut hyperämisch, es besteht chronischer Katarrh. Zuweilen erstreckt sich die Phlebektasie von den in der Umgebung des Mastdarmes gelegenen Plexus auch auf die höher oben gelegenen Venen der Rectumucosa.

Die Venen der Blase und der Prostata sind bei Männern neben der Phlebektasie der Mastdarmvenen ebenfalls oft erweitert; zuweilen finden sich Varices im submucösen Zellgewebe des Blasenhalses und der Urethra, sie bilden prominirende Vortreibungen der darüberliegenden Schleimhaut.

Bei Frauen findet sich nicht selten im höheren Alter Varicosität der Vaginalvenen und der Venenplexus der Ligamenta lata, ferner auch der grossen Schamlippen. Eine häufige Phlebektasie betrifft dagegen bei Männern Venen des Samenstranges und die Venae scrotales externae (Varicocele, Cirsocèle). In der Regel beginnt die Erweiterung vom äusseren Bauchring und reicht bis zum Hoden, die Venen werden vielfach gewunden, sie fühlen sich durch die Scrotalhaut wie ein Convolut regenwurmartiger Stränge

an. Nicht selten atrophirt der Hoden, es bildet sich bei hohem Grad Hydrocele, Hämatocele aus. Am häufigsten ist die linke Seite befallen (rechtwinklige Einmündung der linken Vena spermatica in die V. renalis). Als specielle Ursachen sind anzuführen geschlechtliche Excesse, Druck von Geschwülsten, Hernien, Bruchbändern.

Sehr häufig kommt ferner die Phlebektasie an den unteren Extremitäten vor. Nicht selten sind neben den cutanen und subcutanen Venen auch die tieferliegenden Venen Sitz der Veränderung, namentlich die Muskelvenen der Wade, zuweilen auch ohne gleichzeitige Ektasie der Hautvenen. Vielleicht ist es gerade die Dilatation der Muskelvenen und die in Folge derselben gestörte Circulation im Muskel, welche die Ursache ist, dass häufig die mit Phlebektasie der Beinvenen behafteten Personen eine grosse Disposition zu krampfhaften Muskelcontractionen haben, verdanken doch diesem Verhältniss die Varices ihren populären Namen (Krampfadern).

Abgesehen von den bisher besprochenen Localitäten kann Phlebektasie übrigens an allen möglichen Venen vorkommen, wenn eben den venösen Rückfluss erschwerende Momente vorliegen. Wir erwähnen nur noch die als *Caput Medusae* bekannte Phlebektasie der subcutanen Bauchvenen, welche sich in Folge von Verengung oder Druck auf die Pfortader ausbildet, indem durch die im Ligamentum rotundum verlaufenden accessorischen Portalvenen, welche mit der Pfortader und den Bauchvenen communiciren, collateraler Kreislauf gebildet wird.

§ 4. Neubildungen an den Venen. Die oben erwähnten Phlebolithen (Venensteine) können nicht als Neubildungen im engeren Sinne angesehen werden, sie gehen aus der Verkalkung von Thromben hervor, wie besonders dadurch bewiesen ist, dass im Centrum von Phlebolithen mitunter noch dunkle Cruormassen gefunden werden, zuweilen enthalten die Phlebolithen stellenweise verkalktes Bindegewebe (partielle Organisation). Sie finden sich am häufigsten in den Venen der breiten Mutterbänder, der Blase, der Milz und der unteren Extremitäten.

Die Entwicklung primärer Geschwülste in der Venenwand gehört zu den grössten Seltenheiten. Kleine Myome an Venen wurden von Aufrecht und von Böttcher beschrieben. Perl fand bei einer 34jährigen Frau am Stamm der V. cava inferior eine faustgrosse Geschwulst, die histologisch als Myosarkom erkannt wurde, für andere als primäre Carcinome und Sarkome beschriebene an Venen gefundene Tumoren ist es zweifelhaft, ob sie hier in der That primär entstanden waren. Secundär greifen verschiedene Geschwülste (Chondrome, Sarkome, Carcinome) häufiger auf Venen über und bei der Dünnwandigkeit dieser Gefässe kommt es dann leicht zum Durchbruch in die Blutbahn und zur embolischen Verschleppung von Geschwulsttheilen. Die Betheiligung der Wand kleiner, auch venöser Gefässe bei der Entwicklung gewisser Geschwülste (cavernöse Geschwulst, Cylindrom, Angiosarkom) ist früher berührt worden.

Von den Infectionsgeschwülsten ist hervorzuheben, dass namentlich die Lungenvenen nicht selten der Sitz tuberkulöser Herde werden, welche sich vom Lungengewebe aus auf sie verbreiten. Von Weigert ist mit Recht darauf hingewiesen, dass diese Tuberkulose der Venenwand, welche zum Durchbruch in das Lumen führen kann, als eine wichtige Quelle für die Verbreitung des tuberkulösen Virus durch die Blutbahn (allgemeine Miliartuberkulose) anzusehen ist.

Als Sitz gummöser Neubildungen, welche von der Adventitia ihren Ausgang nehmen und beträchtliche Verengung des Gefässlumens bewirken können, sind die Pfortadern zu erwähnen (Peripylephlebitis syphilitica); diese Localisation des Gumma kommt vorwiegend bei Neugeborenen vor. Auch an der Nabelvene kommt eine gummöse Phlebitis vor, welche sämtliche Häute betrifft und zu hochgradiger ringförmiger Stenose führen kann, ein Befund, der namentlich bei abgestorbenen macerirten Früchten gemacht wurde (Oedman, Winckel).

NEUNTES CAPITEL.

Krankheiten der Lymphgefäße.

Literatur.

Lymphangitis: Velpeau, Mém. sur les maladies du syst. lymphatique; Arch. gén. de méd. VIII. 1835. p. 129. — Fricke, Schmidt's Jahrb. II. 1840. S. 281. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 13. — Rokitsansky, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 385. — Virchow, Arch. XVIII. S. 421. — Verneuil, Gaz. des hôp. 12. 1878 (man vgl. ausserdem die Lehrbücher der path. Anatomie und Chirurgie).

Lymphangiectasie u. Lymphangiom: Sömmering, De morbis vasor. absorbentium. — Breschet, Le système lymphatique. Paris 1836. p. 261. — Andral, Rec. d'anat. path. 1837. II. p. 98. — Weidel, Elephantiasis scroti. Würzburg 1837. — Carter, Varix lymphaticus, its coexistence with elephantiasis; Transact. of the med. Soc. of Bombay. 1861. p. 171. — Virchow, Arch. VII. S. 130; die krankh. Geschwülste III. S. 487. — Verneuil, Elephantiasis et varices lymphaticae; Union méd. 1867. III. p. 121. — Friedreich, Erweiterung d. Lymphgefäße durch Stauung; Würzb. Verhandl. II. S. 319. — Billroth, Beitr. zur path. Histologie. Berlin 1858. S. 213. — Scholz, Lymphangiectasie u. period. Lymphorrhagie; Wien. med. Wochenschr. XVIII. S. 63. — Petters u. Klebs, Prag. Vierteljahrsschrift. CXXV. S. 69 u. 155. — Heschl, Wien. med. Wochenschr. 1866. — Reichel, Virch. Arch. XLVI. S. 497. — Heller, D. Arch. f. klin. Med. X. S. 141. — Winiwarter, Arch. f. klin. Chir. XVI. S. 655. — Gjorgievic, Arch. f. klin. Chir. XII. S. 675. — Wegner, Arch. f. klin. Chir. XX. S. 641. — Steudener, Cav. Lymphangiom der Conjunctiva; Virch. Arch. LIX. S. 413. — Lewis, Filaria bei lymphangiectatischer Elephantiasis; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. Nr. 43. — Manson, Observ. on lymph. scrotum, Med. times and Gaz. 1875. p. 542. — Cobbold, Lancet. Oct. 1877. — Odenius, Nord. med. Archiv. VI. 1874. 13. — Zur Nieden, Ueber einen Fall von Lymphangiectasie und Lymphorrhagie. Berlin 1882. — Wiesner, Das Lymphangiom der Augenhöhle. Berlin 1886. — Ben. Israel, Ueb. Lymphangiom. Diss. Würzburg 1885. — Maas, Sitz. d. phys. med. Ges. in Würzburg 1885. Nr. 8.

Geschwülste (Carcinom, Tuberkel, Syphilis): Köster, Die Entwicklung der Carcinome. I. H. 1869. — Debove, Note sur les lymphangites cancéreuses; Bullet. de la Soc. anat. 1872. p. 861. — Cornil, Gaz. méd. de Paris 1877. p. 149. — Rindfleisch (Tuberkulose d. Lymphgefäße), Path. Gewebelehre; D. Arch. f. klin. Med. XIII. 1874. — Lépine, Sur l'infection de voisinage dans la tuberculose; Arch. de phys. 1870. p. 297. — Lancereaux, Traité hist. et prat. de la Syphilis. Paris 1873. p. 95. — Lailler, Lymphangite gommeuse, Union méd. 1877. Nr. 43.

Erkrankungen des Ductus thoracicus: A. Cooper, Medical records and researches 1798. I. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. II. p. 373. — Rokitsansky, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 388. — Virchow, Ges. Abhandl. S. 214. — Weigert, Virch. Arch. LXXIX. S. 387. — Bögehold (Verletzungen des D. thoracicus), Arch. f. klin. Chir. XXIX. S. 443. — Enzmann, Beitr. z. path. Anat. des Ductus thoracicus, Diss. Basel 1883.

§ 1. **Circulationsstörungen und Entzündung.** Einer gesonderten Betrachtung kann man nur die grösseren Lymphgefässstämme in Betreff ihrer Erkrankungen unterziehen. Die feinsten Wurzeln des Lymphgefässsystems sind zwar häufig Sitz krankhafter Veränderungen, dieselben können aber von den krankhaften Processen ihrer Umgebung nicht getrennt werden; ebenso verhält es sich mit den kleineren mit eigener Wand ausgestatteten Lymphgefässen. Hier wird demnach lediglich das pathologische Verhalten der grossen Lymphgefässstämme, denen eine gewisse Selbständigkeit gegenüber ihrer Umgebung zukommt, in Betracht gezogen.

Bei der Zartheit der Wandungen entziehen sich Anämie und Hyperämie auch an grossen Lymphgefässen der Beobachtung. Eher lassen sich Blutungen nachweisen. So kann man nach frischen Verletzungen bei sorgfältiger Präparation der von Wunden ausgehenden Lymphgefäße nicht selten blutigen Inhalt in den letzteren erkennen; sehr deutlich sieht man dieses Verhältniss zuweilen an den unter der Kapsel der Leber verlaufenden Lymphgefässen in Fällen von Leberruptur. Es handelt sich allerdings nicht eigentlich um Blutergüsse in die Lymphgefäße, sondern um Aufsaugung ergossenen Blutes durch dieselben. In seltenen Fällen fand man ohne traumatische Ursache blutigen Inhalt in Lymphgefässen, namentlich auch im Ductus thoracicus.

In wassersüchtigen Theilen findet man oft die Lymphgefäße erweitert und mit klarer Flüssigkeit erfüllt.

Die leichteren Grade der Lymphgefässentzündung (*Lymphangitis*) sind in klinischer Hinsicht besser charakterisirt als in anatomischer. Sie gehen am häufigsten von kleinen septisch verunreinigten Verletzungen der Extremitäten aus. Die entzündeten Lymphgefäße markiren sich als röthliche Streifen, welche zuweilen bis zu den zunächst gelegenen Lymphdrüsen erkennbar sind. Der anatomische Vorgang bei der Entzündung besteht, analog der Periphlebitis, in einer Schwellung und Infiltration, auch Ekchymosirung der Adventitia, welche sich in der Regel auf das umgebende Bindegewebe erstreckt. Häufig verschwinden die rothen Streifen bald, in anderen Fällen schliesst sich an die Lymphangitis eine diffuse Phlegmone an, endlich kommt es vor, dass zwar die Entzündung der der Wunde zunächst gelegenen Lymphbahnen nachlässt, dass aber oberhalb in den Lymphdrüsen, im Zellgewebe, in den Gelenken eitrige Entzündung entsteht.

Die höheren Grade der Lymphangitis liegen ziemlich oft bei der Leichenuntersuchung von Personen vor, welche an infectiösen Processen zu Grunde gingen, so z. B. in den Lymphgefässen des Uterus und der breiten Mutterbänder bei der phlegmonösen Form des Puerperalfiebers. Hier findet sich im Innern der meist beträchtlich erweiterten Lymphgefäße ein eiterartiger Inhalt. In vielen Fällen bilden wirklich die Eiterzellen die Hauptmasse oder es hat der abnorme Inhalt fibrinös-eitrigen oder rein fibrinösen Charakter. Namentlich bei septischer Lymphangitis zerfallen die Eiterzellen zu körnigem Detritus und hier findet man auch Kokkenhaufen in den erweiterten Kanälen. Das Endothel zeigt zu Anfang der Entzündung Anschwellung, körnige Trübung, bald löst es sich ab und vermischt sich mit dem Inhalt, die Lymphgefässwand ist von Rundzellen infiltrirt und auch auf die Umgebung schreiten die entzündlichen Veränderungen fort. Oefters bilden sich kleine Abscesse in der Peripherie entzündeter Lymphgefäße, oder es wird die Wand durchbrochen, es entsteht eine Caverne mit purulentem Inhalt.

Ueber die Störungen, welche an den Organen eintreten in Folge der Entzündung ihrer ableitenden Lymphgefäße, herrscht noch wenig Klarheit, häufig scheinen die Theile in keiner Weise darunter zu leiden, in anderen Fällen schliessen sich an die Lymphangitis Veränderungen der Gewebe an.

Verneuil weist auf das Vorkommen eitriger Gelenkentzündungen im Gefolge von Lymphangitis hin, es handelt sich namentlich um Fälle abscedirender Lymphangitis, möglicher Weise um ein centrifugales Fortschreiten der Entzündung auf die Lymphgefäße der Synovialis.

§ 2. Erweiterung, Lymphorrhagie und Verengung der Lymphgefäße.

Erhebliche Erweiterung von Lymphgefässen (*Lymphangiectasie*) kommt seltener vor als die analoge Veränderung der Venen, doch gelten hier ähnliche Causalmomente, indem einerseits Circulationshindernisse centralwärts von den betreffenden Abschnitten des Lymphgefässsystems in Betracht kommen, während andererseits eine Veränderung der Lymphgefässwänden vorausgesetzt werden muss, welche dieselbe schlaff und nachgiebig macht. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese Erschlaffung der Wand auf einem entzündlichen Vorgang in derselben beruht. Da es durch eine Beobachtung von Heller wahrscheinlich geworden ist, dass die Fortbewegung der Lymphe durch active Contractionen der Wand befördert wird, so ist dieses Verhältniss um so leichter begreiflich. Endlich muss man noch berücksichtigen, dass der Druck, unter welchem die Lymphe strömt, direct abhängig ist von dem Druck, unter welchem die in den Gewebsspalten aus den Gefässen transsudirte Flüssigkeit sich befindet. Es ist daher verständlich, dass auch Veränderungen an den Gefässen

(Verdickung der Wand) die Ursache einer Störung der Lymphcirculation werden können.

Das Auftreten endemischer Lymphangiectasie ist vorzugsweise an tropische Länder gebunden (Indien, die Antillen, Brasilien, auch Egypten), sie kommt hier überall gleichzeitig mit der Elephantiasis Arabum vor, ein Verhältniss, das auf eine gemeinsame ätiologische Ursache hinweist. Die Ausdehnung entwickelt sich meist in centrifugaler Richtung, indem zuerst die Lymphgefässstämme, dann die Lymphgefässe der Lymphdrüsen und zuletzt das Wurzelgebiet befallen werden; am häufigsten sind die unteren Extremitäten und die äusseren Genitalien Sitz der Veränderung. In gewissen Fällen beginnt die Erkrankung der Lymphgefässe einer bestimmten Hautstelle mit entzündlichen Erscheinungen; indem schubweise nach einander mit fieberhaften Symptomen verbundene Anfälle auftreten, breitet sich die Veränderung über grössere Bezirke der Lymphbahnen aus. Im Anfall treten rothe lymphangitische Streifen hervor, auch diffuse Röthung und Schwellung der Haut; nach jedem überstandenen Anfall bleibt Erweiterung der Lymphgefässe, Verdickung der Haut und des subcutanen Gewebes zurück. An der Haut entstehen durch Dilatation der Lymphgefässnetze knotige Anschwellungen, welche bald durchscheinend werden und sich in Bläschen umwandeln, die in Gruppen und Zügen angeordnet sind. Die erweiterten Lymphgefässstämme bilden cylindrische, vielfach knotig aufgetriebene Stränge. Die Lymphangiectasie in den Lymphdrüsen wandelt die letzteren in weiche bewegliche schwammige Geschwülste um (beim Sitz in der Inguinalgegend sind Verwechslungen mit Netzbrüchen vorgekommen). In den erweiterten Kanälen findet sich eine milchartige Flüssigkeit, welche reichliche Lymphzellen enthält und auch in ihrer chemischen Constitution der normalen Lymphe nahe steht. Durch Verletzung oberflächlich gelegener Ektasien kommen oft erhebliche Lymphorrhagien zu Stande. Als Ursache dieser lymphangiectatischen Elephantiasis wurde von Lewis eine *Filaria* entdeckt, die als Mutterthier der *Filaria sanguinis* erkannt wurde (vgl. Bd. I. S. 261).

Auch bei der Pachydermie, welche sich in unseren Gegenden im Anschluss an Phlebectasien an den Unterschenkeln nicht selten ausbildet, ist Erweiterung der Lymphgefässe der Cutis betheiligt. Wahrscheinlich ist die Ursache in der Lymphstauung zu suchen, welche sich durch anhaltende venöse Stauung höheren Grades ausbildet. Dem entsprechend wurde wiederholt auch bei stark ausgebildeter Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs Lymphangiectasie (namentlich der Lymphbahnen der Bauchhöhle) und selbst Erfüllung der erweiterten Lymphkanäle mit Blut beobachtet. Durch die Druckerhöhung in den Venen wird die Entleerung des D. thoracicus erschwert und Rückstauung in seinem Wurzelgebiet hervorgerufen.

Für das sporadische Auftreten von Lymphangiectasien, auch in der gemässigten Zone, lassen sich mehrfache Beobachtungen anführen; auch hier tritt die Beziehung der Lymphorrhagie zur Lymphgefässerweiterung in der Thatsache hervor, dass meistens erst durch das Auftreten mehr oder weniger reichlichen Ergusses von Lymphe oder chylusartiger Flüssigkeit aus geplatzten oder durch mechanische Insulte eröffneten Lymphgefässerweiterungen die Aufmerksamkeit auf das Bestehen der letzteren gelenkt wurde. Die ergossene Flüssigkeit war milchweiss, sie enthielt meist reichliche feinste Fetttropfchen, wenig reichliche Leukocyten und farbige Blutkörperchen; wo eine chemische Analyse angestellt wurde, ergab auch diese meist Analogie mit dem Chylus (zur Nieden). Die Lymphangiectasie zeigt eine entschiedene Vorliebe für bestimmte Körpergegenden (Schamlippen, Präputium, Scrotum, Oberschenkel). Die Erweiterung der Lymphgefässe, welche auf einer sonst normalen oder auf einer verdickten Haut bestehen kann, kann in Form weicher, warziger Excrescenzen, die sich weiterhin in Bläschen umwandeln, hervortreten, oder es finden sich kleinste bis erbsengrosse Bläschen mit hellem oder milchigem Inhalt, dieselben sind zuweilen in rosenkranzartigen Reihen angeordnet. Die Bläschen entstehen durch Erweiterung der oberflächlichen Lymphgefässe der Cutis, sie liegen theils noch innerhalb der Papillen, theils reichen sie in die Epidermis hinein; ihre Innenfläche ist mit Endothel ausgekleidet. In gewissen

Fällen schliesst sich Erweiterung der in den tieferen Cutislagen und im subcutanen Gewebe verlaufenden Lymphstämme an, dieselben sind als varicöse Stränge durchzufühlen. In einzelnen Fällen (Beobachtung von Petters und Klebs) setzte sich die Ektasie in beträchtlicher Ausdehnung auf die Lymphgefässe der Becken- und Bauchwand fort. Die Aetiologie dieser sporadischen Lymphangiectasie ist dunkel.

Verengerung und Obliteration von Lymphgefässen kann durch äusseren Druck (von Geschwülsten) bedingt sein, zuweilen entsteht sie im Anschluss an Entzündungen, endlich kann Verschluss von Lymphgefässen durch Thrombose eintreten, sowie durch die Aufnahme von Geschwulstmassen (Carcinom, Tuberkel). An peripheren Lymphgefässen wird in Folge solcher Verhältnisse, da sich leicht collaterale Bahnen ausbilden, keine erhebliche Circulationsstörung bedingt.

An den feineren Lymphgefässen schliesst sich Thrombose am häufigsten an Entzündungen der Gewebe an, aus welchen sie entspringen, so findet man die Lymphgefässe des Penis zuweilen thrombotisch verschlossen im Anschluss an syphilitische Geschwüre, die Masse des Thrombus gleicht eingedicktem Eiter.

§ 3. Geschwülste. Die Bedeutung der Lymphgefässe für die secundäre Verbreitung, namentlich bösartiger Geschwülste, ist allgemein anerkannt und bereits mehrfach berührt worden; dagegen ist die Rolle, welche den Lymphgefässen als Stätten primärer Geschwulstbildungen zukommt, noch in mancher Beziehung streitig. Bei der im Vorhergehenden besprochenen *Lymphangiectasia simplex* handelt es sich um Erweiterung normal vorhandener Lymphgefässe, welche den einfachen Phlebektasien an den Venen gleichstehen. Die Bezeichnung Lymphangiom ist dagegen nur dann berechtigt, wenn Geschwülste durch erweiterte Lymphgefässe gebildet werden, welche normaler Weise an der betreffenden Stelle nicht präformirt sind, mag es sich dabei um eine abnorme Entwicklung von Lymphkanälen in der Fötalzeit oder um wirkliche Neubildung von Lymphgefässen im späteren Leben handeln. Von manchen Autoren wird die besprochene Lymphangiectasia simplex mit den Lymphangiomen zusammengeworfen. Im Princip ist das jedenfalls unrichtig, doch wird man einräumen müssen, dass es Fälle gibt, wo die Entscheidung unmöglich ist, ob eine umschriebene aus erweiterten, netzartig mit einander verbundenen Lymphgefässen bestehende Anschwellung (*Lymphangioma simplex*, Wegner) aus präformirten oder aus neugebildeten Lymphkanälen hervorgegangen ist. Das *Lymphangioma cavernosum* steht dem cavernösen Angiom parallel, es stellt eine spongiöse Geschwulst dar, deren Hohlräume mit Lymphe gefüllt sind, während die Innenfläche mit Endothelien vom Charakter der Lymphgefässendothelien bekleidet ist. Häufig ist das Stroma des Fachwerks stark entwickelt, daher die Geschwulst von derber fibromartiger Consistenz. Das cavernöse Lymphangiom wurde als eine unzweifelhaft angeborene Geschwulst beobachtet, namentlich in der Zunge (gewisse Formen der Makroglossie), den Lippen, in der Gesichtshaut, seltener an den Extremitäten. Auch diejenigen Fälle, wo die Geschwulst erst nach der Geburt aufgetreten, sind wahrscheinlich auf die Weiterentwicklung angeborener Anlagen zu beziehen. Als *Lymphangioma cysticum* werden nach Wegner gewisse „Hygrome“ der Hals- und Kreuzbeingegend benannt, welche als einfache oder fächerige Cysten sich darstellen, deren Innenfläche mit Endothel bekleidet ist, während der Inhalt der Cystenräume als coagulirte oder auch in eine Fettemulsion umgewandelte Lymphe gedeutet wird.

Abgesehen von den eben besprochenen Lymphangiomen ist über das Vorkommen primärer von grösseren Lymphkanälen ausgehender Geschwülste nichts bekannt, dagegen sind die Endothelien der feineren Lymphbahnen bei der

Entstehung gewisser Neubildungen wesentlich betheiligt, besonders sind in dieser Richtung die endothelialen Sarkome hervorzuheben.

Die secundäre Verbreitung des Carcinoms auf die Lymphbahn ist oft schon für die grobe Betrachtung sehr deutlich. So sieht man zuweilen in der Umgebung von Mammacarcinomen die Lymphgefässe als feste bis federkieldicke Stränge. Noch deutlicher findet man in der Umgebung bis unter die Pleura reichender secundärer Krebsknoten der Lunge die knotig aufgetriebenen mit Carcinommasse erfüllten Netze der subpleuralen Lymphgefässe; dasselbe Verhalten tritt oft in den subcapsulären Gefässen in der Umgebung von Krebsknoten der Leber hervor. Aus den grösseren Lymphgefässen lässt sich dann häufig ein milchiger Saft, welcher zweifellos Krebszellen enthält, hervordrücken. In solchen mit Carcinomzellen erfüllten Lymphkanälen bemerkt man bei mikroskopischer Untersuchung Anschwellung und stärkere Körnung der Endothelzellen. Das Vorkommen von Wucherungsprocessen an den Lymphgefässendothelien der verstopften Kanäle ist nicht zu bestreiten, eine wirkliche Umwandlung derselben in epitheliale Krebszellen ist jedoch weder nachgewiesen noch wahrscheinlich.

Die von französischen Autoren (Debove) als „lymphangite cancéreuse“ beschriebene Affection, welche vorzugsweise in den Lungen neben primärem Magencarcinom ihren Sitz hat und zur Bildung harter netzförmiger, mit einer weissen Materie erfüllter Stränge im Lungengewebe (zwischen den Lappchen) führt, stellt wahrscheinlich nur ein frühes Stadium durch die Lymphbahn vermittelter secundärer Carcinomentwicklung dar.

Aus der Gruppe der Infectionsgeschwülste kommt besonders dem Tuberkel Beziehung zu den Lymphgefässen zu (*Lymphangitis tuberculosa*). Wir haben hierbei die Fälle im Auge, wo die Tuberkelentwicklung im Innern grösserer Lymphgefässe mit selbständiger Wand stattfindet, während die Entwicklung der Tuberkelknötchen in den Spalträumen des Bindegewebes unter activer Betheiligung ihrer endothelialen Auskleidung ausser Betracht bleibt. Am häufigsten sieht man an der Darmserosa und im Mesenterium die von tuberkulösen Darmgeschwüren ausgehenden Lymphgefässe als knotig aufgetriebene, oft rosenkranzartige, harte gelbweisse Stränge zu den entsprechenden Lymphdrüsen verlaufen. Der Inhalt besteht aus lymphoiden und endothelialen Elementen, oft in käsiger Metamorphose. Die Wand ist verdickt, von Rundzellen infiltrirt, nicht selten findet man in der Wand selbst und im Lumen vollständig entwickelte Tuberkelknötchen.

Die syphilitische Lymphangitis schliesst sich den durch infectiöse Irritationen hervorgerufenen Entzündungen der Lymphkanäle an, ist doch anzunehmen, dass die syphilitische Infection wesentlich durch die Lymphbahn eindringt. So geben oft von primären Geschwüren harte lymphangitische Stränge bis zu den correspondirenden Lymphdrüsen. Auch ohne directen Zusammenhang mit dem Sitz des primären Geschwürs kommt zuweilen als Manifestation der secundären Syphilis Bildung lymphangitischer Prozesse vor (besonders an der Innenseite der Extremitäten). Endlich gibt es eine Form, die man mit Recht als *Lymphangitis gummosa* bezeichnen kann, hier entwickeln sich in der Wand der verdickten Lymphstränge wirkliche gummöse Knoten (gewisse Formen des Hautgumma).

Die Erkrankungen des *Ductus thoracicus* sind in ihrem Wesen denjenigen der grossen Lymphgefässe analog, doch ist hier auf einige besondere Verhältnisse Rücksicht zu nehmen, welche es veranlassen, dass hier in Kürze auf dieselben eingegangen wird.

Der *Ductus thoracicus* entsteht bekanntlich als ein dünnwandiger Kanal von ca. 3 Mm. Durchmesser vor dem 2.—3. Lendenwirbel hinter und rechts von der Aorta aus den beiden Trunci lumbales (Sammelstämme für die unteren Extremitäten, die Genitalien und das Becken sowie die Bauchwand) und aus dem Truncus intestinalis (der die Chylusgefässe aufnimmt), welcher sich an seinem Ende zur Cysterna chyli erweitert. Der Brustlymphgang tritt durch das For. aorticum des Zwerchfells und verläuft im Mediastinum posticum zwischen Aorta und V. azygos, wendet sich vor dem vierten Brustwirbel nach links und steigt auf dem M. longus colli bis zum sechsten Halswirbel hinauf und mündet an der

Vereinigungsstelle der linken V. jugularis interna und V. subclavia ein. Nicht selten kommen anatomische Anomalien am Ductus thoracicus vor, z. B. mehrfache Theilung, netzartige Anflösung, Einmündung in die rechte V. anonyma, in die Jugularis, die Azygos.

Im Allgemeinen sind die Erkrankungen des Ductus thoracicus selten, noch seltener kommt ihnen selbständige Bedeutung zu.

Entzündung des *Ductus thoracicus* kann durch Zuleitung infectiöser Elemente aus dem Wurzelgebiet hervorgerufen werden, so im Anschluss an puerperale Peritonitis, durch phlegmonöse Entzündungen in der Bauchwand, im perirenaln Gewebe, auch im Anschluss an Lungenabscesse und Pleuritis wurde eitrige Entzündung des Ductus thoracicus beobachtet. Der entzündete Brustgang ist erweitert, seine Intima geröthet, von Rundzellen infiltrirt, auch die Media und Adventitia kann die gleiche Beschaffenheit zeigen. Der Inhalt besteht aus wässriger Lymphe, die blutig tingirt ist, öfters auch aus puriformen Massen; in der Regel ist ein Theil des Ganges durch Thrombose verschlossen. Aus der Thrombose kann wahrscheinlich durch Organisation dauernder Verschluss hervorgehen.

Das Hineingelangen von Trägern der tuberculösen Infection in den Ductus thoracicus liegt nahe bei ausgedehnter Tuberkulose im Darm und in den Beckenorganen (tuberculöse Darmgeschwüre, Tuberkulose der Lymphdrüsen der Bauchhöhle), in solchen Fällen kann der Brustgang, indem seiner Lymphe Bacillen aus den peripheren Erkrankungsherden zugeführt werden, die Eingangspforte für die tuberculöse Blutinfection werden. Aber die Infectionskeime können auch in der Wand des Brustganges selbst zur Entwicklung von Tuberkulose führen. Auf hierhergehörige Fälle, wo allgemeine Miliartuberkulose sich an Tuberkulose des Ductus thoracicus anschloss, hat namentlich Penfick aufmerksam gemacht.

Auch maligne Geschwulstkeime werden nicht so selten aus der Lymphbahn in den Ductus thoracicus verschleppt, sie können dann Geschwulstbildung in seiner Wand herbeiführen. Am häufigsten wurde secundäres Carcinom des Brustganges im Anschluss an primäres Carcinom der Beckenorgane mit hochgradiger Infection der retroperitonealen Lymphdrüsen nachgewiesen. Es handelte sich theils um krebsige Infiltration der Intima längerer Strecken, theils auch um insuläre oder knötchenartige Neubildungen. Erfüllung des Ganges mit Krebsaft ohne gleichartige carcinomatöse Neubildung in der Wand wurde von Cruveilhier beobachtet.

Erweiterung des *Ductus thoracicus* wird durch Verschluss des Ganges hervorgerufen, für welche theils die erwähnten Ursachen (Entzündung, Thrombose, Geschwülste), theils auch Compression des Ductus durch Störungen in seiner Umgebung (Lymphdrüsengeschwülste, Aneurysmen, Geschwülste der Speiseröhre) verantwortlich zu machen sind. Die Entwicklung einer faustgrossen spindelförmigen Cyste mit derber fibröser Wand, während gleichzeitig Ektasien an den Lumbalstämmen vorhanden waren, ist von Enzmann beschrieben, der obere Theil des Ganges war obliterirt. Einen Fall, wo bei Verschluss des Ductus thoracicus eine erhebliche Ektasie des unteren Theiles des letzteren, der Lumbalgänge und auch der Chylusgefässe bestand, erwähnt Rokitsansky, es war in beiden Pleurahöhlen und in der Bauchhöhle reichliche chylöse Flüssigkeit vorhanden. In anderen Fällen war trotz des Verschlusses im Brustgange keine erhebliche Ektasie der Wurzelgefässe nachweisbar, offenbar weil durch Ausdehnung collateralen Bahnen die Störung ausgeglichen wurde. Cooper beobachtete wiederholt bei Hunden, denen der Brustgang experimentell unterbunden war, Ruptur der Cysterna chyli. Die beim Menschen beobachteten vereinzelt Fälle von Ruptur des *Ductus thoracicus* waren wahrscheinlich durch andere Verhältnisse bedingt (Ulceration der Wand bei eitriger Entzündung). Die von einigen Autoren gemachte Angabe, dass Verschluss des Brustganges zu allgemeiner Wassersucht und zu hochgradiger Abmagerung führe, beruht auf irrthümlicher Verallgemeinerung einzelner Fälle. Die grosse Mehrzahl der Fälle zeigt nichts Derartiges. Bereits Cooper hat experimentell nachgewiesen, dass bei Hunden nach Unterbindung des Brustganges ausreichende collaterale Lymphcirculation zu Stande kommen kann. Für die Compensation des Verschlusses kommt namentlich in Betracht die Verbindungsäste zwischen dem Wurzelgebiet des Ductus thoracicus und des Truncus lymphaticus minor.

DRITTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der blutbildenden Organe (Lymph- und Blutdrüsen) und des Blutes.

A. Krankheiten der Lymphdrüsen.

ERSTES CAPITEL.

Circulationsstörungen, Pigment und Fremdkörper in den Lymphdrüsen.

Literatur.

Virchow, Cellularpathologie. S. 224. — Löber, Beitr. z. pathol. Anat. der Lymphdrüsen. Würzburg 1856. — Billroth, Beitr. z. path. Histologie. S. 133. — Grohe, Virch. Arch. XX. S. 349. — Orth, Virch. Arch. LXI. S. 269. — Hindenlang, Virch. Arch. LXXXI. S. 381. — Müller, Ueb. das Verhalten d. Lymphdrüsen bei Resorption von Blutextravasaten. Göttingen 1879.

§ 1. Schwankungen des Blutgehalts, Hämorrhagie. Das Gewebe der Lymphdrüsen erscheint bereits im physiologischen Zustand blutarm, weil die undurchsichtigen Zellmassen des lymphatischen Gewebes die an sich keineswegs sparsam vorhandenen Gefässe verdecken. Bei der Anämie der Lymphdrüsen, wie sie unter pathologischen Verhältnissen vorkommt (z. B. als Theilerscheinung allgemeiner Anämie), sind die Drüsen gleichzeitig welk, ihre Schnittfläche saftarm. Hyperämie der Lymphdrüsen verräth sich nicht allein durch das stärkere Vorwiegen der Blutfarbe, es findet sich stets auch Anschwellung, das Drüsengewebe ist saftreicher. Am häufigsten findet man die Lymphdrüsen hyperämisch, wenn im Wurzelgebiet ihrer zuleitenden Lymphgefässe die früheren Stadien acuter Entzündung vorhanden sind. Die Drüsen erscheinen weicher, die Schnittfläche quillt vor, sie ist von gleichmässig braun- oder blaurother Farbe; zuweilen erscheint nur ein Theil der Drüse, namentlich die Rinde, hyperämisch, während die übrige Substanz sich markweiss oder gelblich gegen die gerötheten Partien absetzt.

Anhäufungen extravasirten Blutes finden wir nicht selten in den Lymphdrüsen, und zwar handelt es sich theils um an Ort und Stelle ausgetretene Massen in Folge von Traumen oder bei heftigen Entzündungen, im letzteren Fall findet man namentlich nicht selten ausgedehnte Blutungen unter der Kapsel. Andererseits können die Blutansammlungen in den Lymphdrüsen aus Extravasaten der Peripherie stammen. Man findet dann die Blutkörper in den Sinus angehäuft.

Nach einer Beobachtung von Orth scheint es sogar, dass die durch die Lymphwege aus Extravasaten der Peripherie zugeführten Blutmassen die Lymphkörperchen aus dem Parenchym der Drüse vollständig verdrängen können, sodass das Gewebe rein aus dicht an einander gedrängten rothen Blutkörpern besteht. Nach Orth erklärt sich die

Eintreibung der rothen Blutkörper in die Drüse und die totale Ausfüllung und Ausdehnung der letzteren aus der erhöhten vis a tergo. Im speciellen Fall dürfte es übrigens nicht immer leicht zu unterscheiden sein, ob die Blutung direct in die Lymphdrüsen erfolgte oder nicht, die Füllung der zuführenden Lymphgefäße mit Blut gibt in dieser Beziehung den einzigen Anhalt.

Oedem kommt in den Lymphdrüsen nur in geringem Grade vor. Selbst wenn sie mitten in wassersüchtigen Theilen gelegen sind, findet man sie, obwohl die zuführenden Lymphgefäße in der Regel hochgradig angeschwollen sind, nicht wesentlich verändert; nur bemerkt man bei der mikroskopischen Untersuchung Dilatation der Lymphsinus.

§ 2. Pigment und Fremdkörper in den Lymphdrüsen. Man kann die Lymphdrüsen als feinporige Filtrirapparate betrachten, durch welche die aus dem Blut transsudirte, durch die Gewebe hindurchgegangene und in die Lymphkanäle gelangte Flüssigkeit durchpassiren muss. Werden nun mit diesem Strome feinmoleculare Körper fortgeführt, so bleiben sie im Lymphdrüsen-

gewebe wie in den Maschen eines Filters hängen. Oben wurde schon darauf hingewiesen, wie von Blutergüssen im Wurzelgebiet der betroffenen Drüsen Blutkörperchen in die letzteren eingeschwemmt werden; auch zerfallende Blutkörper oder von solchen stammende Pigmentmassen können in die Lymphdrüsen geführt werden. Je nach der Reichlichkeit der Pigmentanhäufung nehmen die Drüsen eine gelbliche bis braune Färbung an. In gleicher Weise können auch andere in die Gewebe abgelagerte moleculare Substanzen den Lymphdrüsen zuge-



Fig. 39.

Schnitt aus einer Axillarylumphdrüse (angefärbt) mit Einsparungen bei Tätowirung des Armes. Die in der Abbildung dunkel wiedergegebenen Pigmentkörner liegen theils in den Sinus, theils in den Follikeln. Vergr. 355 : 1.

führt werden. Am deutlichsten erkennt man dieses Verhalten, wenn es sich um gefärbte Körper handelt. So lässt sich bei Personen, welche zum Zweck der Tätowirung feinvertheilte Pigmentmassen in Hautverletzungen des Armes einrieben, die Ablagerung des betreffenden Farbstoffes in den Axillardrüsen nachweisen. Am häufigsten aber findet sich ein hierhergehöriger Befund in den Bronchialdrüsen im Anschluss an die Einathmung gefärbter Staubarten in die Lungen (Anthrakosis, Siderosis). Der Transport der Pigmentmassen wird wahrscheinlich durch Wanderzellen vermittelt, welche mit der Lymphe aus den Geweben fortgeführt werden; wenigstens gelang es nach Injection feinvertheilter Farbstoffe nicht, in den Vasa afferentia freien Farbstoff nachzuweisen, derselbe war stets an Lymphkörperchen gebunden. Auch diese Pigmentmassen häufen sich zunächst in den Lymphgängen an, sie liegen hier theils in lymphoiden Zellen, zum Theil in den protoplasmatischen Sternzellen, welche zwischen den Wandungen der Lymphsinus ausgespannt sind. Bei fort-dauernder Zuführung wird der Farbstoff auch in die Follikel selbst abgelagert, zunächst in der äussersten Peripherie, die gleichsam das Ufer des durch die Sinus hindurchtretenden Lymphstromes darstellt. Allmählich füllt sich die ganze Follikelmasse mit Farbstoff, derselbe liegt theils in den Lymphzellen, theils haftet er an den Balken des Reticulum. Entsprechend dieser Vertheilung

der Ablagerung ist das makroskopische Verhalten der pigmentirten Lymphdrüsen ein verschiedenartiges. Zuerst sieht man die pigmenthaltigen Lymphsinus als netzförmige Zeichnungen hervortreten, dann breitet sich die Färbung auf die Rindenfollikel aus, endlich kann die ganze Lymphdrüse in eine gleichmässig gefärbte Masse verwandelt werden.

In diesen höheren Graden, wo also die Lymphdrüsen förmlich von Pigment vollgestopft sind, erscheinen dieselben vergrössert, oft sieht man dann die Balken des Reticulum erheblich verdickt, in solchen Fällen muss man annehmen, dass durch die Vollstopfung mit Fremdkörpern ein chronisch entzündlicher Zustand hervorgerufen wurde. Solche mit Pigmentmasse vollgestopfte Drüsen werden wahrscheinlich für den Lymphstrom undurchgängig, der letztere geht durch collaterale Bahnen zu anderen Lymphdrüsen, so kann nach und nach eine ganze Kette von Drüsen Sitz der Pigmentablagerung werden.

Die im Vorhergehenden berücksichtigten Farbstoffe, und in gleicher Weise verhalten sich andere Fremdkörper, denen mechanisch reizende Wirkung zukommt (z. B. Mineralstaub bei Chalikosis pulmonum), rufen lediglich hyperplastische Stromawucherungen hervor, welche allerdings in den höheren Graden zur schwierigen Verödung der Drüsen mit Zugrundegehen der Lymphzellen führen können. Anders ist die Wirkung, wenn chemisch reizende, namentlich aber wenn infectiöse Fremdkörper durch den Lymphstrom den Drüsen zugeführt werden. In dieser Beziehung sind besonders wichtig Keime oder Zellen aus Geschwulstherden im Gebiet der betreffenden Lymphdrüsen, ferner die organisirten Infectionsträger, welche von aussen in den Körper gelangten. Die ersten entwickeln sich in den Lymphdrüsen weiter, sie substituieren ihr Gewebe, sie können von hier durch den Lymph- und Blutstrom weitergeführt werden, die infectiösen Fremdkörper erzeugen im Drüsengewebe entzündliche und nekrotische Processe, welche ebenfalls wiederum Ausgang neuer Infection werden können. In diesen Verhältnissen liegt die Erklärung dafür, dass die Lymphdrüsen bei malignen Geschwulstbildungen und bei infectiösen Processen so häufig Sitz secundärer Erkrankungen werden. In den folgenden Capiteln kommen wir specieller auf diese Vorgänge zurück.

ZWEITES CAPITEL.

Entzündungen, Tuberkulose und Syphilis der Lymphdrüsen.

Literatur.

Michaelis, Die Krankheiten der Lymphdrüsen vom chirurg. Standpunkt; Prager Vierteljahrsschr. CIX. S. 152. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. IV. p. 495. — Billroth, Beitr. zur pathol. Histologie. — Bertherand, Traité des adénites idiopathiques. Paris 1852. — Itzerott, Ueber Adenitis chronica. Würzburg 1870. — Warrington-Haward, Arch. gén. de méd. 1878. I. p. 218. — Ziegler, Lehrb. d. path. Anat. S. 492.

Tuberkulose der Lymphdrüsen: (die ältere Literatur über die Scrophulose und ihre Beziehung zur Tuberkulose findet sich bei Waldenburg, Tuberkulose, Lungenschwindsucht und Scrophulose. Berlin 1869). — Schüppel, Untersuchungen über Lymphdrüsentuberkulose. Tübingen 1871. — A. Hansen, Bidrag til Lymphkjerternes norm. og path. Anatomi. 1871. — Köster, Virch. Arch. XLVIII. S. 95. — Cornil, De l'adénite scrophuleuse, Soc. de biol. Gaz. méd. de Paris 1878. p. 299. — Friedländer, Ueber locale Tuberkulose; Volk. Vortr. Nr. 49. — Rabe, Med. Jahrb. der Wiener Aerzte. 1876. S. 157. — Martin, Contribution expérimentale à l'étude des rapports qui paraissent exister entre la tuberculose et la scrophulose. Revue de méd. II. 1882. S. 289. — R. Koch, Die Aetiologie der Tuberkulose; Berl. klin. Wochenschr. 1882. 15.

Syphilis der Lymphdrüsen: Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 423. — Lancereaux, Traité historique et pratique de la syphilis. p. 147 u. 268. — Vадja,

Vierteljahrsschr. für Dermatol. und Syphilis. II. S. 449. — Cornil, Des alterations anatomiques des ganglions lymphatiques dans la syphilis, la scrofule u. s. w.; Gaz. méd. de Paris. 1878. p. 40.

§ 1. Die acute Entzündung der Lymphdrüsen (Lymphadenitis) entwickelt sich fast ausschliesslich im Anschluss an Entzündung im Gebiet der Lymphwurzeln. Die Drüse ist dabei mehr oder weniger geschwollen, die Gefässe an der Kapsel sind lebhaft injicirt, die Drüsensubstanz selbst, wenigstens bei fortgeschrittener Entzündung, von markigem Aussehen. Zuweilen ist die geschwollene Lymphdrüse hochgradig hyperämisch, von feinen Hämorrhagien durchsetzt, ihr Durchschnitt erhält dann ein milzartiges Aussehen. In anderen Fällen ist die Rinde geröthet, die Marksubstanz markig; bei höheren Graden der Anschwellung ist die ganze Drüse in eine gleichförmige Masse verwandelt, sodass Rinde und Mark nicht mehr zu unterscheiden sind. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden wir die Gefässe strotzend gefüllt, namentlich sind aber die Lymphkörperchen hochgradig vermehrt. Das Reticulum der Follikel verhält sich bei dieser acuten Entzündung passiv, seine Balken werden auseinander gedrängt, stellenweise in dem Grade, dass runde bläschenartige Räume entstehen, welche von dicht zusammengelagerten Rundzellen erfüllt sind. Diese Stellen treten dann als feine markige oder gelbliche Pünktchen hervor (welche nicht mit Tuberkeln zu verwechseln sind), die sich übrigens aus der Schnittfläche leicht ausheben lassen. Wie Billroth nachgewiesen hat, schwellen in acut entzündeten Lymphdrüsen die protoplasmatischen in den Sinus ausgespannten Sternzellen beträchtlich an, zugleich vermehren sich ihre Kerne erheblich. Es liegt die Vorstellung nahe, dass die entzündliche Zellwucherung in den Lymphdrüsen auf Theilungsvorgänge an den Lymphzellen der Follikel und vielleicht an den ebenerwähnten Sternzellen zu beziehen sei, diese Annahme wird durch den Befund von Kerntheilungsfiguren in geschwollenen Lymphdrüsen bestätigt, und es ist darauf hinzuweisen, dass nach den Untersuchungen von Flemming auch die physiologische Neubildung von Leukocyten in den Lymphdrüsen von den Rundzellen der Follicularsubstanz nach dem Schema der indirecten Kerntheilung stattfindet. Ausserdem kann die Zellvermehrung zum Theil auf reichliche Zuführung von ausgewanderten farblosen Blutkörperchen durch die Vasa afferentia aus den entzündeten Theilen im Stromgebiet der betroffenen Lymphdrüsen erklärt werden.

In leichteren Fällen kann die entzündliche Hyperplasie so rasch wie sie entstanden, wieder rückgängig werden; bei erheblicher Schwellung scheint jedoch eine einfache Abführung des gebildeten Materials nicht möglich, die Resorption erfolgt auf dem Wege der Fettmetamorphose, oder auch die angehäuften Zellmassen verfallen der Verkäsung, nicht selten schliesst sich dann ein chronischer Entzündungsprocess an. In anderen Fällen steigert sich die Entzündung bis zur Abscessbildung. Schmilzt auf diese Weise das Gewebe eines Lymphfollikels (z. B. der Darmschleimhaut) ein, so entsteht der Follicularabscess; nimmt dagegen die Eiteransammlung den grössten Theil einer Lymphdrüse, oder ihre ganze Masse ein, so bezeichnen wir den Zustand als eitrigen Bubo. An die Drüseneiterung schliesst sich in der Regel Entzündung des periglandulären Gewebes an, von da aus breitet sich die Eiterung weiter aus, es erfolgt in der Regel Perforation, die weiteren Folgen sind natürlich abhängig vom Sitz der entzündeten Drüse (Durchbruch nach aussen, in seröse Höhlen, in die Bronchien). Bei geringer Ausdehnung des Eiterherdes kann derselbe in der Drüse liegen bleiben, eingedickt werden und später verkalken. Eine andere Form der Lymphadenitis entspricht dem Bilde der hämorrhagischen Entzündung, die geschwollene Lymphdrüse ist dabei von Extravasaten durchsetzt, welche so dicht liegen können, dass durch dieselben das Lymphdrüsenewebe völlig verdeckt wird.

Das Eintreten der verschiedenen erwähnten Formen der Lymphadenitis ist wesentlich bestimmt durch den Charakter der von der Peripherie zugeleiteten Schädlichkeit. Die mässige in einfache Resolution ausgehende Entzündung schliesst sich an leichtere und rasch vorübergehende Entzündungen (Erysipel), an einfache Eiterungsprocesse an. Die höheren Grade der Lymphadenitis werden verursacht durch schwere Entzündungs- und Verschwärungsprocesse. So führt das von einem einfachen Schankergeschwür auf die Inguinaldrüsen verbreitete Gift häufig zur eitrigen Adenitis. Besonders hochgradig liegen die Lymphdrüsen afficirt zu werden durch das Leichengift, welches bei Sectionen in Wunden gelangt und nicht selten zuerst in den Drüsen seine eitrige Wirkung äussert. Ferner ist hier zu erwähnen die Lymphadenitis der Halsdrüsen bei Rachendiphtheritis, die entzündliche Drüsenschwellung bei phlegmonösen Eiterungen, die (häufig hämorrhagische) Adenitis in Folge der Milzbrandvergiftung, endlich die in Verjauchung ausgehende Lymphdrüsenentzündung bei der Pest (Bubonenpest).

Besonders gefährlich ist auch die durch septische Infectionsträger hervorgerufene Lymphadenitis, welche sich z. B. in schweren Scharlachfällen im Anschluss an diphtheritische Entzündung der Tonsillen und der Gaumenhleimhaut nicht so selten in den Lymphdrüsen der Kiefergegend oder des Halses entwickelt. Hier kommt es leicht zur völligen Verjauchung der Drüse und nach Durchbruch der Kapsel zur fortschreitenden jauchigen oder eitrig-jauchenden Entzündung im umgebenden Zellgewebe.

Liegt im Verhalten der Lymphdrüsen gegenüber zugeleiteten Infectionsprozessen eine unverkennbare Analogie mit der besprochenen Zurückhaltung unvertheilter Pigmentmassen, so wird dieselbe noch grösser, da wir nicht selten sehen, wie ein progressiver Entzündungsprocess zeitweilig oder dauernd in einem geschwollenen Lymphdrüsenpacket Halt macht (z. B. eine phlegmonöse Entzündung des Armes an den Axillardrüsen), eine Erfahrung, welche wahrscheinlich macht, dass unter günstigen Umständen die den Lymphdrüsen zugeführten Infectionsträger in denselben zu Grunde gehen. Freilich beweisen auch zahlreiche Fälle, dass dieser Schutz nur ein relativer ist und dass gewisse Infectionsträger scheinen die Lymphdrüsen sogar einen recht günstigen Nährboden zu bieten.

So lassen sich beim Milzbrand nicht selten reichliche Stäbchenbakterien in den hämorrhagisch entzündeten Lymphdrüsen nachweisen, auch bei den phlegmonösen Entzündungen pyämischer Gattung gelingt es häufig, Mikrokokken in dichten Coloniemassen in den entzündeten Lymphdrüsen aufzufinden. Zuweilen erkennt man die Anhäufung dieser Massen bereits mit blosem Auge an gelblichen Streifen und Punkten, welche auf der Schnittfläche der geschwollenen Drüse hervortreten. Die mikroskopische Untersuchung weist dann, und zwar vorwiegend entsprechend den Lymphgängen, zwischen den Lymphzellen die charakteristischen Zoogloeaaballen nach, zuweilen liegen dieselben auch im Innern der Gefässe.

§ 2. Die chronische Entzündung der Lymphdrüsen (Lymphadenitis chronica, Scrophulose, scrophulöse Lymphadenitis). Unter dem Einfluss anhaltender Irritation in dem Wurzelgebiet ihres Lymphstromes bilden sich nicht selten an den Lymphdrüsen längerdauernde Anschwellungen aus, welche auf eine chronische entzündliche Hyperplasie zurückzuführen sind. Seltener findet sich in solchen Fällen eine gleichmässige Zunahme aller wesentlichen Structurbestandtheile (Lymphzellen und Reticulum), wobei die Zellen an Grösse zunehmen können und einen epithelioiden Charakter erhalten (grosszellige Hyperplasie), häufiger wiegt die Wucherung des Stroma vor (fibröse Hyperplasie). Die Kapsel und die gröberen Bindegewebssepta sind verdickt, weiterhin kann auch das Reticulum sich betheiligen, seine Balken werden dicker, seine Maschen

enger, die Zellen in den letzteren, welche in früheren Stadien des Processes oft hyperplastisch erscheinen und epitheloide Umwandlung erleiden, gehen zu Grunde oder metamorphosiren sich in Spindelzellen und in fibrilläres Bindegewebe. Schliesslich kann so die ganze Drüse in schwieriges Bindegewebe umgewandelt werden.

§ 3. Die Tuberkulose der Lymphdrüsen (scrofulöse Lymphadenitis). Bis in die neueste Zeit war die Auffassung der Scrofulose, namentlich in Bezug auf ihre Stellung zur Tuberkulose vielfachen Schwankungen unterworfen. Da aber die Lymphdrüsenerkrankungen, an welche schon der Name der Scrofulose anknüpfte, stets für ein besonders charakteristisches Product dieser Krankheit gehalten wurden, so ist es klar, weshalb die fortschreitende Erkenntniss der Natur der als scrofulös bezeichneten Drüsenveränderungen für die Frage, ob die Scrofulose fernerhin als eine von der Tuberkulose zu trennende Constitutionskrankheit aufrecht erhalten werden könne, von entscheidender Bedeutung war. Gegenwärtig steht die Angelegenheit so, dass die tuberkulöse Natur der hierhergehörigen Lymphdrüsenerkrankungen, die man früher auf entzündliche Hyperplasie zurückführte, die unter dem Einfluss einer abnormen Säftemischung (scrofulöse Diathese) der Verkäsung anheimfiel, unzweifelhaft erwiesen ist. Nicht nur der histologische Nachweis tuberkulöser Knötchenbildung in den frisch erkrankten Lymphdrüsen, sondern auch das Ergebniss des Infectionsexperiments und der Befund der specifischen Tuberkelbacillen haben jeden Widerspruch gegen die Zugehörigkeit dieser Lymphdrüsenerkrankung zur Tuberkulose beseitigt. Da in gleicher Weise auch andere Localerkrankungen, die man als Folgen der scrofulösen Diathese angesehen hatte, die kalten Abscesse, die Knochen- und Gelenkherde als tuberkulös erkannt sind, so muss man gegenwärtig zugeben, dass die Scrofulose in der Hauptsache in der Tuberkulose aufgegangen ist. Will man aus Gründen praktischer Zweckmässigkeit die Bezeichnung Scrofulose noch aufrecht erhalten, so kann das nur in dem Sinne geschehen, dass mit diesem Namen jene Formen der Localtuberkulose zusammengefasst werden, welche bei erblich oder in früher Kindheit tuberkulös infectirten Individuen in Verbindung mit gewissen constitutionellen Krankheitszeichen hervortreten.

Hier handelt es sich um das speciellere anatomische Verhalten der tuberkulösen Drüsen. Wie in anderen Geweben tritt die Tuberkelentwicklung entweder im Anschluss an oder in Verbindung mit entzündlichen Veränderungen auf (tuberkulöse Entzündung), oder die Knötchen entwickeln sich ohne erhebliche entzündliche Reaction der Umgebung. Die erste Art des Auftretens ist charakteristisch für die sogenannte Localtuberkulose der verschiedenen Organe, die zweite findet sich besonders bei der Verbreitung secundärer Tuberkulose durch die Blutbahn (Miliartuberkulose). Beide Arten kommen auch in den Lymphdrüsen vor. Die Verbindung mit entzündlichen Veränderungen tritt, wie bereits hervorgehoben wurde, bei den sogenannten scrofulösen Drüsen geschwülsten hervor. Diese tuberkulöse Lymphadenitis, welche am häufigsten die Halsdrüsen, die Mesenterialdrüsen, die Bronchial- und Trachealdrüsen betrifft, kann sich an tuberkulöse oder scheinbar einfach entzündliche Processe der Organe anschliessen, aus welchen die Drüsen ihre Lymphe empfangen, sehr oft aber tritt auch die Tuberkulose anscheinend primär in den Lymphdrüsen auf, der Infectionsträger hat an der Stelle seines Eintritts in den Körper (äussere Haut, Schleimhäute) keine nachweisbaren Veränderungen erzeugt. Zunächst sind die befallenen Lymphdrüsen meist mässig geschwollen, saftiger, geröthet oder von blassgrauer Farbe, zuweilen erkennt man schon jetzt mit unbewaffnetem Auge die Tuberkelknötchen als mattgraue oder weissliche Pünktchen. Allmählich nimmt die Anschwellung der Drüse zu, ihre Consistenz wird fester, nunmehr bemerkt man auf der Schnittfläche in der Regel bereits ver-

käste Herde. Die Verkäsung tritt anfangs an kleineren, meist zerstreuten Stellen auf, besonders im Centrum; nach und nach fließen die Herde zusammen, schliesslich kann die ganze Drüse in eine homogene käsige Masse verwandelt werden. Ausser den Tuberkelknötchen kann auch die hyperplastische Wucherung des Drüsengewebes der Verkäsung anheimfallen. Zuweilen kommt es in der Umgebung der verkästen Drüsen zur eitrigen Entzündung, es bilden sich periglanduläre Abscesse, auch dort, wo es nicht zur Eiterung kommt, geräth oft die Kapsel und ihre Umgebung in Wucherung, deren Resultat die Neubildung festen Bindegewebes ist, durch welches benachbarte gleichartig erkrankte Drüsen zu höckrigen Packeten verschmelzen. In den käsigen metamorphosirten Massen selbst tritt oft Erweichung auf, sie beginnt vom Centrum und führt zur Bildung von Cavernen mit eiterartigem, aus Detritus und geschrumpften Zellen bestehendem Inhalt. Verfällt ein grösserer Theil der Drüse solcher Veränderung, so schliesst sich oft phlegmonöse Entzündung an, die Haut verwächst mit der Drüse, wird allmählich durchbrochen, an der Stelle des Durchbruchs entsteht ein Geschwür, welches gewöhnlich erst verheilt, wenn alle nekrosirten Drüsentheile losgestossen sind. In manchen Fällen bleibt die Erweichung aus, die verkästen Drüsen werden durch die Bindegewebswucherung ihrer Umgebung abgekapselt, später tritt dann Kalkinfiltration auf. Dieser Ausgang kommt besonders an den Mesenterialdrüsen vor. Die käsigen Herde sind übrigens für längere Zeit als Lager infectiöser Elemente zu betrachten, sie werden nicht selten, wenn irgendwelche Verhältnisse die Resorption ihrer infectiösen Bestandtheile begünstigen (Durchbruch in Venen, mit deren Wand die von der Tuberkulose ergriffene Drüsenkapsel verwuchs), der Ausgangsort allgemeiner Miliartuberkulose.

Nicht immer betrifft die Verkäsung die gesammte Drüse, während einzelne Theile derselben verfallen, gehen andere eine Art fibröser Metamorphose ein, seltener zeigt die ganze von der Tuberkulose ergriffene Drüse diese fibröse Induration.

In Betreff der histologischen Verhältnisse der tuberkulösen Lymphadenitis ist hervorzuheben, dass der typische Bau der Tuberkelknötchen mit ihren Riesen-

zellen und epithelartigen Gebilden, der Rundzellenwucherung ihrer Peripherie, gerade in den Lymphdrüsen sehr deutlich nachweisbar ist, nur muss man Drüsen zur Untersuchung wählen, in denen der Process frisch ist. Die Tuberkelknötchen entwickeln sich im Folliculargewebe, ihre Zellen gehen wahrscheinlich aus den Lymphzellen des letzteren hervor; der Anfang der Knötchenbildung ist oft durch das Auftreten einer Riesenzelle bezeichnet. Nach und nach öffnen die Knötchen das Folliculargewebe dicht durchsetzen und durch Confluenz grössere Herde bilden. Dann bemerkt man stets bereits regressive Veränderungen an den Elementen der Neubildung. In den grösseren käsigen Herden ist eine Structur nicht mehr erkennbar, es lässt sich nicht



Fig. 40.

Tuberkelknötchen im Folliculargewebe einer Lymphdrüse
(Chromsäurepräparat) halbschematisch.

einmal mehr feststellen, welcher Theil derselben aus verkästen Tuberkeln, welcher etwa aus hyperplastischer Wucherung hervorgegangen. Das was man früher für den typischen Ausdruck der „Drüsenscrofeln“ hielt, entspricht einer Tuberkulose, welche mit hochgradiger zelliger Hyperplasie verbunden ist. Nach den Untersuchungen von Baumgarten entstehen die Riesenzellen und die epithelioiden Zellen des Lymphdrüsentuberkels durch Wucherung der fixen Zellen des Reticulum, erst nach Entwicklung des Tuberkelknötchens kommt es zur stärkeren Anhäufung von Leukocyten in der Umgebung. Was die Reichlichkeit der Bacillen betrifft, so findet man zuweilen in frisch erkrankten Lymphdrüsen reichlichere Anhäufungen (besonders im Innern von Riesenzellen), meist ist jedoch die Zahl der Tuberkelbacillen nur gering, nicht selten muss man mehrere Schnitte durchmustern, um vereinzelte zu finden. Bei ausgehnter Verkäsung sind die Bacillen zu Grunde gegangen.

Die einfache Tuberkulose der Lymphdrüsen kann im Anschluss an die vorige Form entstehen, indem neubefallene Drüsenpackete das Auftreten der Tuberkelknötchen ohne entzündliche Wucherung erkennen lassen, ferner schliesst sie sich häufig an Tuberkulose der einzelnen Organe oder an allgemeine Tuberkulose an. Man findet hier im Vergleich mit den scrofulösen Drüsen geschwülsten die Lymphdrüsen weniger geschwollen, die Tuberkelknötchen, welche sich histologisch ganz gleich verhalten wie bei primärer Tuberkulose, sind in ein fast normal erscheinendes Folliculargewebe eingebettet; bei der mangelnden Hyperplasie der Follicularsubstanz sind die Lymphsinus nicht comprimirt, in manchen Fällen sogar abnorm weit. Mit fortschreitender Entwicklung der Tuberkel kann allerdings auch hier hyperplastische Wucherung eintreten.

§ 4. Syphilis der Lymphdrüsen. Das sogenannte weiche Schankergeschwür ruft nicht selten in den entsprechenden Lymphdrüsen eine eitrige Entzündung hervor, welche unter dem Namen des eiternden Bubo bekannt ist, sie hat in anatomischer Beziehung den Charakter einer purulenten Entzündung, deren Infectiosität bereits durch Impfversuche von Hunter als identisch mit derjenigen des primären weichen Schankergeschwürs erwiesen wurde.

Dagegen nehmen die Lymphdrüsenanschwellungen, welche durch die constitutionelle Syphilis bewirkt werden, sehr selten den Ausgang in eitrige Entzündung. Am frühesten treten beim gewöhnlichen Sitz des Schankers an den äusseren Genitalien Anschwellungen der Leistendrüsen (indolenter Bubo) hervor. Dieselben sind nur mässig vergrössert, selten mehr als taubeneigross, sie sind von fester elastischer Consistenz, die Drüsen verschmelzen nicht zu grösseren Packeten und die Haut bleibt über ihnen verschiebbar. Weiterhin, im sogenannten secundären Stadium der Syphilis schwellen auch andere Drüsen in ähnlicher Weise an, namentlich die Hals-, die Nacken-, die Cubitaldrüsen. Bei mikroskopischer Untersuchung solcher Lymphdrüsen findet man die Kapsel in der Regel nicht verändert, dagegen sind die trabekulären Bindegewebszüge verdickt, von Spindelzellen durchsetzt; die endothelialen Zellen der Lymphsinus sind vergrössert, sie enthalten oft mehrere Kerne, diese endothelialen Zellhaufen können auf Kosten des Folliculargewebes an Masse zunehmen (sogenannte grosszellige Hyperplasie), in den Follikeln erscheint das Reticulum verdickt, an den Gefässen tritt besonders Infiltration der Adventitia und Media durch Rundzellen hervor. Rückgängig wird die Anschwellung wahrscheinlich auf dem Wege der Fettmetamorphose, am raschesten unter dem Einfluss anti-syphilitischer Medicamente, während sich selbst überlassen die geschwollenen Drüsen lange Zeit stationär bleiben.

Die zweite Form der durch constitutionelle Syphilis hervorgerufenen Lymphdrüsenenerkrankungen hat den Charakter der gummösen Neubildung, diese Veränderung kommt bei erblicher Lues und in späteren Perioden der erworbenen Syphilis vor, doch ist hervorzuheben, dass sie eine seltene Erkrankung dar-

stellt, namentlich im Vergleich mit dem häufigen Vorkommen der eben erwähnten einfachen entzündlichen Hyperplasie der Lymphdrüsen Syphilitischer. Es werden seltener die peripheren, häufiger die visceralen Lymphdrüsen befallen, theils in Verbindung mit gummösen Neubildungen in den entsprechenden Organen (gummöse Lymphome der Portaldrüsen bei Lebersyphilis, der bronchialdrüsen bei Lungensyphilis, der Mesenterialdrüsen bei gummösen Geschwüren des Darmes), theils aber auch ohne solche Veränderungen in dem betreffenden Wurzelgebiet der Lymphe.

Lancereaux hebt hervor, dass er diese syphilitischen Lymphdrüsen geschwülste häufiger in der Lumbargegend gefunden habe, während die Unterleibsorgane und die ilteren Extremitäten frei von syphilitischen Veränderungen waren.

Verfasser fand bei der Section eines 38jährigen Mannes, der nachweislich vor dreih Jahren syphilitisch angesteckt worden, sich aber keiner antisymphilitischen Behandlung unterworfen hatte, eine sehr weit verbreitete gummöse Erkrankung der Lymphdrüsen, es waren die Maxillardrüsen, die oberflächlichen und tiefen Halsdrüsen, die Tracheal- und bronchialdrüsen, die Lymphdrüsen in der Umgebung des Oesophagus, an der kleinen Curvatur des Magens, im Mesenterium, die Portal- und endlich auch die Lumbardrüsen gefallen und boten in höchst charakteristischer Weise die verschiedenen Stadien der gummösen Veränderung. Gleichzeitig waren Gummata der Leber und gummöse Infiltrate und Geschwüre der Magen- und Darmschleimhaut vorhanden.

Die gummösen Lymphome erreichen manchmal ein bedeutendes Volumen und da die Neubildung zuweilen auf die Kapsel übergreift, können benachbarte Drüsen zu grösseren Packeten verschmelzen. Im frühen Stadium der Veränderung sind die Drüsen ziemlich weich, die Schnittfläche lässt etwas Saft abstreifen, sie erscheint augallertig bis markig weiss. Lancereaux hebt als Gegensatz zu den scrofulösen Lymphomen hervor, dass keine Verkäsung eintrete, wir müssen auf Grund eigener Erfahrung dieser Behauptung entgegenreten. In bedeutend geschwollenen gummösen Drüsentumoren kommt Verkäsung in dieser Weise vor, dass in die Drüsensubstanz käsige Herde eingesprengt sind, dieselben sind aber nicht punktförmig zerstreut wie in tuberculösen Lymphdrüsen früher Entwicklungsstadien, sondern mehr in Formump aufgetriebener Züge, welche oft deutlich unter einander zusammenhängen, während in der Umgebung der Herde die Neubildung sich entweder noch im Granulationsstadium befindet, oder bereits in Sklerose übergegangen ist. Totale Verkäsung gummöser Lymphdrüsen scheint nicht vorzukommen und gerade wie in den gummösen Herden anderer Organe zeigt der Käse eine mehr elastische Beschaffenheit und hat nicht jene Tendenz zur Erweichung, wie die dem Käse tuberculösen Ursprungs in den scrofulösen Lymphomen eigenümlich ist.

Histologisch kommen dem gummösen Lymphom alle Charaktere des Gummata zu. An frischer befallenen Drüsen erkennt man, dass besonders die Lymphsinus Sitz der Wucherung sind, dieselben sind mit grossen, oft fettig metamorphosirten Lymphzellen erfüllt und durch sie bedeutend erweitert, daneben treten auch grosse endotheliale, oft lang ausgezogene Zellen auf, welche wahrscheinlich aus dem Endothel der Sinus hervorgehen; auch in den Follikeln



Fig. 41.

Durchschnitt gummöser Trachealdrüsen (die blässen Stellen entsprechen verkästen Partien).

finden sich dichte Zellanhäufungen und speciell sind die Gefäßwände Sitz der Neubildung, welche alle Häute durchsetzen kann und erhebliche Verengerung, ja Obliteration des Lumens bewirkt. Die Verkäsung scheint vorzugsweise die in den erweiterten Sinus angehäuften Zellmassen zu betreffen, daher rührt wahrscheinlich die oben hervorgehobene Vertheilungsart der käsigen Herde; in der Follicularsubstanz führt die Verdickung und fibröse Umwandlung des Reticulum unter gleichzeitiger fettiger Atrophie der Lymphzellen zur fibrösen Induration.

Von den sonstigen durch Infectionsprocesse hervorgerufenen geschwulstartigen Lymphdrüsenveränderungen sind hier die sogenannten typhösen Lymphome nicht specieller zu berücksichtigen, auch die durch die Rotzinfektion verursachten Lymphdrüsenenerkrankungen, die sich als einfache kleinzellige Hyperplasien darstellen, erfordern hier keine weitere Besprechung. Bei der Lepra erkrankten die Lymphdrüsen in den höheren Entwicklungsstadien der Krankheit in constanter und charakteristischer Weise. Wir können in Bezug auf diese Veränderungen auf den allgemeinen Theil dieses Buches verweisen (Bd. I. S. 210).

DRITTES CAPITEL.

Progressive Hyperplasie und Geschwülste der Lymphdrüsen.

Literatur.

- Progressive Hyperplasie der Lymphdrüsen (malignes Lymphom. — In Betreff der Leukämie vergleiche man die Krankheiten der Milz): Hodgkin, On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen; Medico-chir. transact. XVII. p. 68. 1832. — Wunderlich, Arch. f. phys. Heilkunde. 1858. S. 123. — Billroth, Virch. Arch. XVIII. S. 92; XXIII. S. 477. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. S. 728. — Trouse-seau, Clin. med. III. p. 555. — Cohnheim, Virch. Arch. XXXIII. S. 452. — Langhans, Virch. Arch. LIV. S. 509. — Schulz, Archiv der Heilk. 1874. S. 193. — Winiwarter, v. Langenbeck's Arch. XVIII. S. 1875. — Arnold (Karyomitose in hyperplast. Lymphdrüsen), Virch. Arch. LXXXIX. — G. Ackermann, Ueber d. malignen Lymphome, Diss. Bern 1879.
- Chondrom: Virchow, Arch. V. S. 230. — Paget, Medico-chir. transact. XXXVIII. p. 247. — Förster, Wien. med. Wochenschr. 1858.
- Sarkom: Weber, Chir. Erfahrungen. S. 366. — Förster, Atlas d. path. Anat. S. 56. — Puttiata, Virch. Arch. LXIX. S. 245.
- Endotheliom: Zahn, Arch. d. Heilkunde. 1874. S. 143. — Colrat et Lépine, Rév. mens. de méd. Mai 1877. — Lancereaux, Traité d'Anat. path. II. p. 547. — Neelsen, Untersuchungen üb. d. Endothelkrebs; D. Arch. f. klin. Med. XXI. S. 375.
- Carcinom: Paget, Lectures on surgical path. II. p. 445. — Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. — Bozzolo, Annal. universali di med. 1876; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. S. 341. — Afanassieff, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. S. 212. — Gussenbauer, Ueber die Entwicklung der secundären Lymphdrüseneschwülste; Prager Zeitschr. f. Heilk. II. S. 17.
- Cysticercen in Mesenterialdrüsen: Stich, Charitéannalen 1854. S. 158. — A. Fiedler, Arch. d. Heilk. 1863. S. 268. — Oberländer, Ein Fall von Cysticercus cellulosae im Mesenterium des Menschen, Diss. Greifswald 1874.

§ 1. Die progressive Hyperplasie der Lymphdrüsen (leukämische Lymphome, malignes Lymphom oder Lymphadenom, Adenie). Einfache Hyperplasie einzelner Lymphdrüsen kommt entsprechend chronischen Irritationsprocessen und auch ohne derartige Veranlassung ziemlich oft vor. Weit wichtiger ist die progressive Hyperplasie der Lymphdrüsen, welche zu massenhafter Vermehrung der im Blut circulirenden weissen Blutkörperchen führt (Leukämie). Diese Krankheit betrifft aber nicht allein die Lymphdrüsen, wir finden in der Mehrzahl der Fälle auch die übrigen lymphatischen Organe, besonders die Milz, in analoger Weise verändert (s. unten). Die anatomischen Veränderungen,

welche die Lymphdrüsen bei der lymphatischen Form der Leukämie darbieten, tragen den Charakter der zelligen Hyperplasie, die Drüsen schwellen erheblich an, die Lymphzellen vergrössern sich, sie nehmen an Zahl zu, drängen die Maschen des Reticulums auseinander. Doch auch die Gefässe und das Stroma vermehren sich. Je nachdem die Wucherung der Lymphzellen oder die Wucherung des Stromas, die hyperplastische Verdickung der Balken des Reticulums in den Vordergrund tritt, bildet sich eine weichere oder festere Geschwulst aus; in manchen Fällen finden sich Uebergänge zwischen beiden. In der Regel greift die Wucherung von dem Lymphdrüsengewebe nicht auf die Umgebung über, doch hat man in einzelnen Fällen beobachtet, dass die Neubildung einen heteroplastischen Charakter annahm, die Kapsel durchbrach und in das Bindegewebe der Umgebung hineinwucherte.

Die hyperplastische Anschwellung beginnt zuerst local von einer einzigen Lymphdrüse oder von einer kleinen Gruppe, namentlich häufig an den Drüsen der oberen Halspartie, sie ergreift continuirlich die benachbarten Lymphdrüsen und es bilden sich so umfängliche Packete und Ketten, aus geschwollenen Drüsen bestehend. Weiterhin werden neue Gruppen ergriffen und schliesslich können fast sämtliche Lymphdrüsen in Schwellung gerathen. Abgesehen von der Betheiligung der übrigen lymphatischen Gewebe kann von den Lymphdrüsengeschwülsten eine wirkliche Metastase entstehen, indem sich lymphatische Geschwülste auch in Organen entwickeln, welche normaler Weise keine Lymphfollikel enthalten (Leber, Pleura, Niere). Auf diese Weise zeigt die Affection, trotz ihres zunächst hyperplastischen Charakters, unverkennbare Uebereinstimmung mit den Infektionsgeschwülsten. Das Eintreten der Blutveränderung kennzeichnet die Hyperplasie als eine wirkliche functionelle Hypertrophie.

Es kommt nun eine anatomisch gleichartige und auch im klinischen Verlauf durchaus ähnliche progressive Hypertrophie der Lymphdrüsen vor, ohne dass sich die leukämische Blutbeschaffenheit ausbildete. Auch hier sind nicht selten die übrigen lymphatischen Apparate, namentlich die Milz, in analoger Weise erkrankt. Diese Erkrankungsform wurde zuerst von Hodgkin beschrieben, man hat ihr sehr verschiedenartige Namen beigelegt, sie ist namentlich als Hodgkin'sche Krankheit, als Pseudoleukämie (Cohnheim), als Adenie (Trousseau) benannt worden. Am häufigsten wird für sie nach dem Vorgange Virchow's die Bezeichnung „Lymphosarkom“ gebraucht. Da man übrigens auch in anderen Organen sich entwickelnde Geschwülste von lymphdrüsenähnlicher Structur als Lymphosarkome zu bezeichnen pflegt, so gibt die von Billroth gewählte Bezeichnung „malignes Lymphom“ weniger leicht zu Missverständnissen Anlass.

Was das grobe Verhalten der Drüsengeschwülste betrifft, so kann man auch hier eine weiche und eine harte Form unterscheiden. Bei der weichen Form wachsen die Drüsen rasch zu recht beträchtlichen bis ganseigrossen, fast fluctuirenden Tumoren an, über welchen in der Regel die Haut verschiebbar ist und welche mit den benachbarten Drüsen nicht verschmelzen, sodass man an den Packeten und Ketten deutlich die einzelnen Drüsen unterscheiden kann. Auf der Schnittfläche sind die Drüsen von weicher markiger Beschaffenheit, es lässt sich milchiger Saft abstreifen, nicht selten ist die Drüse von kleinen Extravasaten durchsetzt. Bei der harten Form der Drüenschwellung ist das Volumen geringer, die Consistenz fest, die Schnittfläche von grauweissem oder gelblichem fibrösen Aussehen. Auch die genaue mikroskopische Untersuchung hat keinen wesentlichen Unterschied im Bau dieser Geschwülste gegenüber den leukämischen Lymphdrüsentumoren ergeben.

Nur zwei Momente scheinen eine gewisse Differenz zu ergeben, die Zellen der malignen Lymphome sind im Allgemeinen grösser, vielkerniger (auch förm-

liche Riesenzellen kommen vor) als diejenigen in den leukämischen Drüsen-
geschwülsten. Ferner tritt der höhere Grad der Wucherung beim malignen
Lymphom auch darin hervor, dass hier die Injection durch Einstich in die
Kapsel nur unvollständig gelingt, während bei leukämischen Drüsen leicht eine
vollständige Injection bis in die abführenden Lymphkanäle ausführbar ist. End-
lich scheint nach unseren Erfahrungen ein peripheres Fortschreiten der Neu-
bildung über die Drüsenkapsel hinaus beim malignen Lymphom häufiger vor-
zukommen als bei der leukämischen Hyperplasie. Mit der reichlichen Zell-
wucherung und der dadurch hervorgerufenen Compression der Blutgefäße hängt
es zusammen, dass bei längerem Bestehen öfters ausgedehnte Fettmetamor-
phose in den Zellen der Neubildung eintritt, dieselbe führt herdweise nicht
zu selten zur Bildung von Zerfallsherden, welche Fettdetritus und Cholestea-
rintafeln enthalten. Dagegen kommt Verkäsung in grösserer Ausdehnung beim
malignen Lymphom nicht vor; einzelne gegentheilige Angaben sind wahrschein-



Fig. 42.

Ausgeschüttelter Schnitt aus einer leukämischen Lymphdrüse, das verdickte Reticulum mit
einzelnen Zellen ist sichtbar. Vergr. 1: 355.

lich auf Verwechslung mit tuberkulösen Lymphdrüsen-
geschwülsten zurückzuführen.

Bei der harten Form des Lymphoms ist hauptsächlich das Reticulum
hyperplastisch, die Wucherung der Rundzellen tritt mehr zurück, während bei
der weichen Form die Zellwucherung oft so reichlich ist, dass sie das Reticu-
lum verdeckt. Zwischen beiden Formen fehlt es aber nicht an Uebergängen,
beide können sich an einem Individuum finden; ja durch die klinische Beob-
achtung kann man zuweilen constatiren, wie die weiche Drüse allmählich immer
härter wird. Auch die Eigenschaft theilt die maligne Lymphombildung mit
den leukämischen Geschwülsten, dass sie gewöhnlich von einer Drüse oder
Drüsengruppe beginnt, dann progressiv fast sämtliche Lymphdrüsen des Kör-
pers ergreifen kann, dass sie aber auch zur Bildung metastatischer hetero-
plastischer Geschwülste in der Lunge, Leber, der Niere, im Darm führen kann,
welche mit den Metastasen der leukämischen Geschwülste die völligste Ueber-
einstimmung zeigen.

Nach alledem ist es sehr begreiflich, dass die Meinung aufgestellt wurde, es handle sich hier um eine Krankheit, welche in ihrem Wesen mit der Leukämie identisch ist. Deshalb aber in dem einen Fall die Blutveränderung eintritt, während die im anderen sbleibt, das bleibt freilich unklar. So lange wir über die Aetiologie der malignen Lymphombildung so wenig wissen, wie über diejenige der Leukämie, ist die Frage nach der Identität oder Verschiedenartigkeit beider Krankheiten nicht sicher zu entscheiden. Bei der Gleichartigkeit, welche die Lymphdrüsenanschwellungen, wie sie durch die verschiedensten Veranlassungen entstehen, unter einander haben, ist es noch keineswegs unbillig, dass die Leukämie und die maligne Lymphombildung aus verschiedenen ursächlichen Verhältnissen hervorgehen.

§ 2. Histioiden und atypische Geschwülste der Lymphdrüsen. Von den gutartigen Neubildungen entwickelt sich das Myxom zuweilen primär in den Lymphdrüsen. Die übrigen histioiden Geschwülste kommen im Allgemeinen entweder primär noch secundär in diesen Organen vor, nur das Chondrom macht in dieser Hinsicht eine Ausnahme, da seine secundäre Entwicklung in Lymphdrüsen wiederholt beobachtet wurde; so von Virchow im Anschluss an primäres Chondrom der Scapula in den Achseldrüsen, von Paget nach primärem Chondrom des Hodens in den Leistendrüsen.

Sarkomatöse Geschwülste treten sowohl primär als secundär in den Lymphdrüsen auf. Wir rechnen nicht hierher das im vorhergehenden Paragraphen besprochene sogenannte „Lymphosarkom“, dort handelt es sich ja um eine progressive Hyperplasie, welche sich über das ganze lymphatische System erstrecken kann, sodass man eine „lymphatische Dyskrasie“ als Grundlage der Veränderung angenommen hat. Das primäre Sarkom einer Lymphdrüse, nach seinem histologischen Charakter nach den Bindegewebsgeschwülsten mit vorwiegender Zellwucherung (Typus des embryonalen Gewebes) angehört, unterscheidet sich von jener progressiven Lymphombildung auch dadurch, dass es eine Tendenz hat, sich vorwiegend in den lymphatischen Organen zu generieren; die Metastasen kommen hier in den verschiedensten Organen vor, die Verbreitung erfolgt vorwiegend durch Einbruch der Neubildung in Blutgefässe, wodurch Verschleppung von Geschwulstkeimen mit dem Blutstrom bewirkt wird. Auch kommt den malignen Formen des primären Sarkoms der Lymphdrüsen peripheres Wachsthum zu, sie greifen auf die Umgebung, zum Beispiel bei peripherer Lage auf die äussere Haut über.

Es können sich alle Formen des Sarkoms gelegentlich in Lymphdrüsen primär entwickeln. Das Fibrosarkom kommt hier nicht gerade häufig vor, es zeigt seinen relativ gutartigen Charakter durch geringe Neigung zu peripherem Wachsthum. Es ergreift diese Neubildung zuweilen eine ganze Lymphdrüsengruppe und verwandelt sie in ein höckeriges festes Packet, namentlich findet sich dieses langsam wachsende harte Sarkom an den Halsdrüsen. Weit häufiger entwickeln sich weiche Sarkome primär an den Lymphdrüsen und zwar kommen hier sowohl die grosszelligen als die kleinzelligen Formen vor. Seltenere kommen in Betracht die Spindelzellensarkome und die durch malignen Verlauf ausgezeichneten Pigmentsarkome, häufiger handelt es sich um Rundzellensarkome. Da ihre histologische Structur sehr dem Typus des normalen lymphatischen Gewebes gleicht, so tritt hier die Umwandlung des normalen Gewebstypus nicht so klar zu Tage, wie bei der Sarkomentwicklung in anderen Organen. Doch ist hervorzuheben, dass sehr bald die Drüsensepta zu Grunde gehen, dass die Kapsel ergriffen wird und die Neubildung in die Umgebung hinein wuchert. Diese Geschwülste zeigen oft ein sehr rasches Wachsthum und was sie noch besonders gefährlich macht, ist der Umstand, dass sie nicht selten die Venenwand ergreifen und in das Gefässlumen durchbrechen; auf diese Weise kommt es um so früher zur Bil-

dung metastatischer Geschwulstknoten, welche namentlich oft in der Lunge ihren Sitz haben. Es gehören hierher die bösartigsten durch rasches peripheres Wachsthum, durch oft vielfache Metastasenbildungen ausgezeichneten Neubildungen, die man früher als Markschwamm zu bezeichnen liebte und für die in Berücksichtigung ihres malignen Verhaltens in neuerer Zeit der Name Bindegewebskrebs gebraucht wurde. Die meisten als primäre Carcinome der Lymphdrüsen beschriebenen Geschwülste, die besonders in den Retroperitonealdrüsen, den Mediastinal- und Bronchialdrüsen ihren Ausgangspunkt haben, sind diesen malignen Sarkomformen zuzurechnen.

Der histologische Ausgangspunkt für das sarkomatöse Gewebe scheint für das Fibrosarkom und das Spindelzellensarkom in dem Bindegewebsgerüst der Lymphdrüsen zu liegen, während beim Rundzellensarkom die Wucherung der Lymphzellen wesentlich betheiligt ist. In gewissen Fällen tritt die Zellermehrung an der Adventitia der Gefässe in den Vordergrund, es treten hier Rundzellen und spindelförmige Zellen auf, deren den arteriellen Gefässen folgende Anordnung der Structur der Geschwulst einen alveolären Charakter gibt (*Angiosarcoma alveolare*, Putiata). Noch grösser wird die Aehnlichkeit mit der Structur des epithelialen Carcinoms in den endothelialen Geschwülsten, deren primäre Entwicklung in Lymphdrüsen in einzelnen Fällen beobachtet wurde.

J. Zahn beschrieb eine primäre kindskopfgrosse Geschwulst der Halslymphdrüsen, deren mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein alveolär angeordneter endothelialer Zellen nachwies. Er benannte die Neubildung als „*Sarcoma alveolare epithelioides*“. Eine ähnliche wallnussgrosse, von den Axillardrüsen eines 45jährigen Mannes ausgehende Geschwulst beobachtete Verfasser. Wahrscheinlich gehört auch hierher eine Beobachtung von Colrat und Lépine, welche als primäres Carcinom der Lymphdrüsen beschrieben wurde. Es fanden sich epithelartige Zellen in länglichen, verhältnissmässig engen alveolären Räumen. Wahrscheinlich geht die Entwicklung dieser Endotheliome von dem normalen Endothel der Lymphdrüsen aus, welches die in den Sinus ausgespannten Filamente bekleidet.

Das Auftreten secundärer Geschwülste in den Lymphdrüsen ist ein häufiges. Von den Sarkomen sind es namentlich die melanotischen und die weichen markschwammartigen Formen, die auch auf die Lymphdrüsen übergreifen, wenn auch ihre metastatische Verbreitung vorwiegend auf embolischem Wege durch die Blutbahn stattfindet. Am häufigsten werden die Lymphdrüsen Sitz secundärer Carcinombildung, ist doch diese Geschwulstform gerade durch ihre Neigung, frühzeitig auf die Lymphbahn überzugreifen, charakterisirt. Es kommen gelegentlich alle Formen des Carcinoms secundär in den Lymphdrüsen vor. Die Infection der Lymphdrüsen erfolgt oft schon sehr frühzeitig, bereits ehe an dem primären Carcinom Ulceration eingetreten ist; so findet man oft in Lymphdrüsen, welche nur unerheblich geschwollen erscheinen, bei der mikroskopischen Untersuchung bereits Krebszellen eingelagert, ein Verhältniss, das man namentlich an den Lumbardrüsen bei primärem Carcinom der Portio vaginalis, in den Axillardrüsen bei Mammakrebs, in den Kieferdrüsen bei Lippenkrebs, in den Drüsen der kleinen Curvatur und des Omentum bei Magenkrebs constatiren kann. Dieses Verhältniss hat praktische Bedeutung, wo es sich um Drüsen handelt, die bei Exstirpation der Primärgeschwulst auf operativem Wege entfernt werden können, es erklärt ferner das Auftreten von secundären Geschwülsten selbst nach relativ frühzeitiger und vollständiger Entfernung der primären Neubildung.

Die krebsigen Herde der Lymphdrüsen liegen zuerst in den Sinus, theils in Form rundlicher Nester oder Knoten, theils bilden sie verzweigte Züge, welche als die mit Krebszellen erfüllten Lymphkanäle zu deuten sind. Die bei

Betrachtung mit unbewaffnetem Auge sichtbaren Knoten bilden oft peripher gelagerte, die Kapsel vorbuchtende Höcker. Schliesslich kann die Neubildung die ganze Drüse einnehmen, die letztere ist angeschwollen, ihr Gewebe durch Krebsmasse substituiert.

Es ist wiederholt die Frage discutirt worden, ob die in den Lymphdrüsen wuchernden Krebszellen Abkömmlinge von durch den Lymphstrom verschleppten Zellen und Zellkeimen der primären Geschwulst sind, oder ob die Zellen der Lymphdrüsen selbst durch die vom Krebsherde zuströmende Lymphe eine Art von Infection erleiden (Rindfleisch), durch welche sie zur Umwandlung in Carcinomzellen angeregt werden. Wir müssen uns für die erste Alternative entscheiden. Hierfür spricht schon die Thatsache, dass die Form des Epithels meist deutlich dem des primären Standortes entspricht, ja in Fällen von Adenocarcinom kann selbst die Anordnung der Geschwulstzellen in der Lymphdrüse eine typische sein. So fand Verfasser in den mässig geschwollenen Lymphdrüsen der kleinen Curvatur des Magens zum Theil noch typisch schlauchförmig angeordnete Geschwulstzellen, der primäre Krebs in der Pylorusgegend, der sich als zufälliger Sectionsbefund eines frühen Stadiums der Neubildung darstellte, zeigte Uebergänge zwischen schlauchförmigem Adenom und atypischer Carcinomwucherung. Die von Rindfleisch hervorgehobene Thatsache, dass die Carcinomzellen, wenn sie in der Follicularsubstanz, in den erweiterten Maschen des Reticulum liegen, sich den Stromabalken aufs innigste, gleichsam wie ein Epithel derselben, anschmiegen, ist nicht beweisend für die Annahme einer Transformation.

Uebrigens ist hervorzuheben, dass durch Krebsgeschwüre ihres Lymphatrium nicht selten die Lymphdrüsen in einen Schwellungszustand gerathen, hierbei tritt auch an den Endothelien der Lymphsinus Hyperplasie und Wucherung ein; solche Bilder dürfen natürlich nicht zu Gunsten einer carcinomatösen Umwandlung der Lymphdrüsenzellen gedeutet werden, kommt doch diese grosszellige Hyperplasie auch durch andere irritirende chronische Prozesse der Peripherie zu Stande, jedenfalls vermittelt durch die veränderte Zusammensetzung der Lymphe.

Da die Lymphkanäle in den krebigen Drüsen schliesslich zu Grunde gehen, müssen wir annehmen, dass in denselben keine Lymphcirculation mehr stattfindet, man kann sich daher vorstellen, dass eine derartige von Krebsmassen vollgestopfte Drüse einen gewissen Schutz gegen die Weiterverbreitung der Neubildung gewährt und in der That sehen wir nicht selten den Fortschritt der Neubildung an einer Lymphdrüse oder doch einer Gruppe dieser Organe Halt machen, aber leider nur zeitweilig. Erstens müssen wir voraussetzen, dass oft vor völliger Anschwellung der Drüse Keime bereits zu höher gelegenen Stationen durchpassirt, zweitens ist das bei Gelegenheit der Pigmentaufnahme durch die Drüsen berührte Verhältniss zu berücksichtigen; die Möglichkeit, dass der Lymphstrom von den primär erkrankten Theilen zu höher gelegenen Lymphdrüsen ausbuchtet, ohne die zuerst befallenen zu berühren. Endlich muss man beachten, dass die malignen Neubildungen auch die Drüsenkapsel ergreifen, dieselbe durchbrechen und in die Umgebung sich ausbreiten können.

Hinsichtlich des Vorkommens von thierischen Parasiten in den Lymphdrüsen ist lediglich auf den seltenen Befund von Cysticercen in den Mesenterialdrüsen hinzuweisen. Von A. Fiedler wurde der Befund von wohl ausgebildeten Cysticercenblasen in den Mesenterialdrüsen einer an Tuberkulose verstorbenen Frau mitgetheilt, in jeder Drüse lag nur eine Blase, ihre Gesamtzahl betrug ungefähr 25. Eine ähnliche Beobachtung wurde von Stich mitgetheilt und Oberländer beschrieb den Fall eines 19jährigen Fleischergesellen, bei welchem sich bis zu 40 Cysticercenblasen in einem von 11 Mesenterialdrüsen gebildeten Packet fanden.

VIERTES CAPITEL.

Degeneration der Lymphdrüsen.

Literatur.

Virchow, Die amyloide Degeneration der Lymphdrüsen; Würzb. Verhdl. VII. S. 222. — Billroth, Beitr. zur pathol. Histologie. 1858. S. 177. — Köbner, Steinbildung in den Lymphdrüsen; Memorabilien. XIII. S. 9. 1869. — Rokitansky, Lehrb. der path. Anat. II. S. 395. — Fetz, Cystoide Degeneration; Boston med. Journ. VII. p. 192. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathol. II. p. 593. — Cornil, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1878. Nr. 3. — Wiegner, Ueb. hyaline Degenerat. der Lymphdrüsen; Virch. Arch. LXXVII. S. 25. — Eberth, Amyloidentartung; Virch. Arch. LXXX. S. 138.

Die einfache Atrophie der Lymphdrüsen findet sich regelmässig als Theilerscheinung des senilen Marasmus. Ueberhaupt nehmen die Lymphdrüsen mit dem steigenden Lebensalter ab, sodass sie schon im mittleren Lebensalter relativ klein und fest erscheinen gegenüber den voluminösen Lymphdrüsen jugendlicher Individuen. Die Abnahme des Volumens beruht wesentlich auf Verminderung der Lymphzellen. Dieses Verhältniss erklärt sich leicht aus der lebhaften Zellproduction im jugendlichen, noch wachsenden Körper; damit hängt es denn auch zusammen, dass vorzugsweise das jugendliche Alter zu Erkrankungen der Lymphdrüsen disponirt ist. Ausser im höheren Alter findet sich Atrophie der Lymphdrüsen oft bei Marasmus in Folge chronischer Krankheiten. Endlich kommt Atrophie vor als Ausgang entzündlicher Hyperplasie. Die Atrophie betrifft vorzugsweise die Marksubstanz, doch auch die Rinde, sie ist verschmälert, in der Follicularsubstanz erhält das Reticulum gegenüber den eingelagerten Zellen das Uebergewicht. Die Drüsen sind verkleinert, meist von blassgrauer Farbe, sehr fest.

In atrophischen Lymphdrüsen wird die zu Grunde gegangene Drüsensubstanz nicht selten durch Wucherung von Fettgewebe (Adiposis der Lymphdrüsen) ersetzt, es kommt das vor im Anschluss an entzündliche Zustände, aber auch bei allgemeiner Adiposis. Am häufigsten findet man diese Veränderung an den Mesenterialdrüsen; es macht den Eindruck, als wenn das Fettgewebe, in welches die Drüsen eingebettet sind, vom Hilus her in sie hineinwüchse. Ein selbständiges Auftreten fettiger Degeneration in den Lymphdrüsen ist nicht beobachtet; dagegen in hyperplastischen, in tuberkulösen, leprösen Lymphdrüsen findet man oft zahlreiche Zellen fettig metamorphosirt. Auch nach acuten Schwellungen in Folge entzündlicher Vorgänge an der Peripherie ist das oft der Fall, man erkennt diese Entartung an der weichen gelblichen, nicht selten feinstreifigen oder punktirten Schnittfläche, es ist demnach anzunehmen, dass die entzündliche Schwellung nicht allein dadurch rückgängig wird, dass die überschüssig gebildeten oder von den Lymphdrüsen aufgenommenen Zellen einfach durch die Vasa efferentia abgeführt werden, sondern dass auch hier, wie an anderen Orten, die Fettmetamorphose zur Resolution beiträgt.

Verkäsung findet sich namentlich im Gefolge der Tuberkulose; ferner hin und wieder als Ausgang der typhösen Schwellung, bei der Lepra. Nachträglich tritt oft Verkalkung ein. Die Kalkinfiltration kommt aber auch nicht selten in vorher entzündlich hyperplastirten Lymphdrüsen vor. Zuweilen bilden sich in entzündlich hyperplastirten Lymphdrüsen kleine sandartige geschichtete Coneremente. Ferner findet sich metastatische Kalkablagerung in den entsprechenden Drüsengruppen neben cariösen mit Resorption von Kalksalzen verbundenen Processen am Knochensystem.

Ziemlich häufig kommt in den Lymphdrüsen die amyloide Entartung vor, besonders findet man sie fast constant in den Mesenterialdrüsen, wenn die

gleiche Degeneration der Darmschleimhaut vorhanden ist; doch kommt sie auch primär und zuweilen auf einzelne Drüsen beschränkt vor, namentlich neben Tuberkulose der letzteren. Handelt es sich um solche Fälle, wo die Entartung zu anderen Krankheiten hinzugetreten, so bemerkt man die Veränderung in der Regel erst an den mikroskopischen Präparaten durch die charakteristische Reaction; sind dagegen vorher nicht wesentlich erkrankte Drüsen ergriffen, so fällt wenigstens bei höheren Graden eine mässige Vergrösserung der festen Drüsen auf, die Schnittfläche erscheint matt grauweiss. Im Beginn der Degeneration ist dieselbe oft beschränkt auf circumscribte Stellen der Follikel und zwar geben hier wesentlich die Wandungen der kleineren Gefässe die Reaction. Ausserdem treten amyloide Schollen im Gewebe auf, welche jedoch nicht aus degenerirten Lymphzellen hervorgehen, sondern aus den gequollenen und amyloid entarteten Balken des Reticulum (Eberth). In anderen Fällen, besonders dann, wenn im Gewebe, aus welchem die Drüsen ihre Lymphe empfangen, Amyloidartung vorhanden ist, ist die Veränderung auf die Maschen der Lymphsinus beschränkt, dann erhält man durch die Reaction ein Bild, welches dem Verhalten einer Drüse gleicht, deren Lymphbahnen künstlich injicirt wurden.

Als colloide Entartung bezeichnen Cornil und Ranvier eine besonders bei älteren Leuten vorkommende Veränderung der Lymphdrüsen, wo die letzteren in ihrem groben Verhalten an eine colloid entartete Schilddrüse erinnern. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man alveoläre Räume, welche colloide Körper enthalten. Diese Veränderung ist identisch mit der von v. Recklinghausen als hyaline Entartung bezeichneten. Wieger constatirte diese Degeneration unter 600 Leichen 10 mal. Zuerst zeigen sich die Lumbaldrüsen entartet, dann die inguinalen, seltener die axillaren. Am häufigsten findet sich die hyaline Degeneration in der Adventitia der Arterien, von da setzt sie sich auf die Capillaren fort. Mit der Zunahme der hyalinen Massen schwindet die normale Drüsensubstanz. Die hyaline Substanz, welche im optischen Verhalten der amyloiden gleicht, aber nicht die charakteristische Reaction der letzteren gibt, kann später verkalken. Seltener findet sich Umwandlung der epithelioiden Zellen der Drüsen in hyaline Schollen. Die hyaline Degeneration scheint bedingt durch Circulationsstörungen auf dyskrasischem oder senilem Boden.

Cystoide Entartung sah Rokitansky an den Mesenterialdrüsen durch Anhäufung des Chylus; ferner ist hier eine Beobachtung von Fetz zu erwähnen, es fanden sich in den vergrösserten Lumbaldrüsen fächerige Cysten, deren Entstehung mit Wahrscheinlichkeit auf Dilatation und cystische Erweiterung der Lymphsinus durch Lymphstauung zurückgeführt werden konnte.

B. Krankheiten der Milz.

FÜNFTES CAPITEL.

Missbildungen und Lageanomalien der Milz.

Literatur.

Defect der Milz: Otto, Handb. d. path. Anat. S. 301. — Robert, Müller's Arch. 1842. H. 1. — J. Arnold, Virch. Arch. XLII. S. 449. — Birch-Hirschfeld, Arch. der Heilk. XII. S. 190. — Bednar, Krankh. d. Neugeb. III. S. 140. — Küttner, Petersb. med. Zeitschr. V. 5. S. 309. — Koch u. Wachsmuth, Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 6.

Ueberzählige Bildung: Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie. III. — Klob, Zeitschrift der Wiener Aerzte. 1859. S. 46. — Marsh, Americ. med. Times. 1862.

Birch-Hirschfeld, Pathol. Anatomie. 3. Aufl. II. Bd.

— Dietl, Wiener med. Wochenschrift 1854. 19. — Mall, Wiener med. Wochenschrift. 1860. 2.

Wandermilz: Rokitansky, Zeitschr. der Wien. Aerzte. III. 3. 1860. — Küchenmeister, Die wandernde Milz. Leipzig 1865. — W. Müller, Pester med. chir. Presse. 1876. — Velasco, Anomalies de la rate; Gaz. méd. de Paris 1879. p. 55.

§ 1. **Missbildungen.** Fehlen der Milz wurde öfters bei Acephalen und neben anderen bedeutenden Defectbildungen der Bauchorgane constatirt. Otto vermisste die Milz bei einem wohlgebildeten 5 monatlichen Embryo; Verfasser bei einem reifen Kinde, welches kurze Zeit nach der Geburt starb. Hier fehlte jede anderweite Missbildung, nur war die Leber vollständig symmetrisch entwickelt, sodass der linke Lappen das linke Hypochondrium ausfüllte. Aehnliche Verhältnisse beobachtete Robert bei einem 3 jährigen Kinde, wo ausserdem das Netz fehlte, während der Magen darmartig gebildet war. In einem Fall von J. Arnold, wo neben Missbildung des Herzens bei einem 15 monatlichen Kinde Defect der Milz bestand, war gleichzeitig Schwellung der abdominalen Lymphdrüsen vorhanden. Rudimentäre Bildung der Milz wurde mehrfach beobachtet; Küttner fand in einem Fall an Stelle der Milz mehrere erbsgrosse perlschnurartig verbundene Organe zwischen den Lamellen des Lig. gastrolienale.

Ueberzählige Bildung findet sich häufig in Form der sogenannten Nebenmilz (*Lien succenturiatus*), meist hat diese Nebenmilz ihren Sitz im Lig. gastro-lienale, zuweilen tritt sie in der Mehrzahl auf; in einzelnen Fällen (Rokitansky, Klob) fand man eine solche Nebenmilz in den Pankreaskopf eingebettet. Eine förmliche Doppelmilz wurde von Marsh bei einem 20-jährigen Manne gefunden, die obere Milz wog 58 Drachmen und an ihr hing die untere, deren Umfang einer normalen Milz entsprach, wie die Leber am Diaphragma. Unvollkommene Theilungen der Milz durch tiefe Einschnitte (ge-lappte Milz) wurden nicht selten beobachtet; ähnliche Bildungen können durch pathologische Prozesse entstehen (geschrumpfte Gummaknoten, Infarcte). In der Form zeigt die Milz grosse Mannigfaltigkeit, sie ist bald zungenartig langgestreckt, dabei von geringer Dicke, bald ist ihre Gestalt mehr eiförmig; es ergibt sich aus solchen Verhältnissen, dass die durch Percussion am Lebenden gewonnene Milzdimension kein sicheres Urtheil über das Volumen der Milz gestattet.

§ 2. **Angeborene und erworbene Abweichungen in der Lage der Milz (Wandermilz).** Hinsichtlich der angeborenen Lageanomalien der Milz ist auf die rechtsseitige Lagerung dieses Organs bei Situs transversus hinzuweisen; ferner ist hervorzuheben, dass die Milz zuweilen schon bei Neugeborenen weit nach vorn und unten gerückt ist, besonders bei angeborener Milzschwellung. Die Lagerung der Milz in der Brusthöhle bei angeborener Hernia diaphragmatica, der Vorfall bei Bauchspalte oder bei grossen Nabelbrüchen, bedarf nur der Erwähnung.

Von grösserer praktischer Bedeutung sind die erworbenen Lageanomalien. Mässige Verschiebungen der Milz kommen bei der beweglichen Lage dieses Organes häufig unter dem Einfluss verschiedener krankhafter Verhältnisse vor. So wird häufig die Milz aus ihrer normalen Lage durch Volumenschwankungen ihrer Nachbarorgane verdrängt. Der durch Gase aufgetriebene Magen schiebt die Milz nach oben und hinten; ähnlich wirkt tympanitische Auftreibung der Därme, Ascites, Schwangerschaft, umfangreiche Geschwülste im Peritonealraum. Verhältnisse, welche die linke Zwerchfellhälfte herabdrängen (Pleuritis, Pneumothorax, höhere Grade von Emphysem) dislociren die Milz nach vorn und unten. Endlich kann aber auch die Schwere der Milz selbst die Ursache der Lageveränderung werden. Bei acuter Schwellung drängt in der Regel das hintere Milzende das Zwerchfell nach oben, während da

vordere unter dem Thoraxrande nach vorn ragt. (Fühlbarkeit der geschwollenen Milz, namentlich entsprechend dem inspiratorischen Herabtreten des Zwerchfells). Bei bedeutender (chronischer) Volumszunahme sinkt die Milz in der Regel mehr nach unten herab, sie kann sich in schräger Richtung quer durch die Bauchhöhle bis hinab zum rechten Hüftkamm erstrecken. Die Wanderingmilz (Luxation der Milz) bezeichnete Anomalie kommt nur selten in dem nicht vergrößerten Organ zur Ausbildung, wahrscheinlich beruht sie dann auf congenitalem Defect eines Theils der die Milz fixirenden Bänder. Am häufigsten entsteht die Wandermilz durch die Schwere chronisch vergrößerter Milzen (Malaria, Leukämie), welche die Milzbänder in die Länge ziehen und selbst zum Zerreißen bringen. Die Milz kann dann tief in die Bauchhöhle hinabsinken, sie ist in derselben leicht beweglich, die Gefässe der Milz werden dabei bedeutend in die Länge gezogen, zuweilen tritt Torsion derselben ein, dadurch kann Atrophie der dislocirten Milz herbeigeführt werden. Durch die Zerrung am Lig. gastro-lienale kann Erweiterung und Dislocation des Magens erzeugt werden, Rokitansky erwähnt einen Fall, wo der Stiel der Milz Compression des Duodenum bewirkt hatte.

SECHSTES CAPITEL.

Ruptur und Circulationsstörungen der Milz.

Literatur.

Ruptur der Milz: Heinrich, Krankh. der Milz. S. 402. — Bamberger, Handbuch der spec. Pathol., herausgeg. von Virchow. VI. S. 261. — Aufrecht, Virch. Arch. XXXVII. S. 403.

Circulationsstörungen: Piorry, Sur l'engorgement de la rate; Gaz. méd. de Paris 1833. — Jaschkowitz, Beitr. z. experim. Path. d. Milz; Virch. Arch. XI. S. 235. — Johnheim, Virch. Arch. XXXVII. S. 413. — Nikoloides, Die histol. Veränderungen der Stauungsmilz; Virch. Arch. LXXXII. S. 455. — Guillebeau, Histologie der hämorrhag. Infarete von Niere u. Milz. Diss. Bern. 1880. — Bonne, Beitrag zur Kenntniss der Thromben der Vena lienalis. Diss. Göttingen 1884.

§ 1. Ruptur der Milz. Bei dem Blureichthum des Milzgewebes führen irgend erhebliche Verwundungen der Milz (Stich- und Schusswunden) in der Regel zu tödtlichen Blutungen in die Bauchhöhle, doch sind Fälle beobachtet worden (und zwar auch bei Schusswunden), wo Vernarbung erfolgte. Bei ausgedehnten Continuitätstrennungen in der Milzgegend sah man mehrfach die Milz partiell oder total vorfallen.

Traumatische Ruptur der Milz erfolgt bei directer Contusion der Bauchgegend, oft ohne äussere Verwundung, seltener kommt es vor, dass eine auf den Thorax wirkende Gewalt zum Zerreißen der Milz führt, so kann das nach innen gedrückte Fracturende einer Rippe durch das Zwerchfell hindurch die Milz verletzen. Uebrigens kommen auch durch heftige Erschütterungen (Sturz aus bedeutender Höhe) Milzrupturen vor. Gewöhnlich findet man in solchen Fällen mehrere zackige Risse, welche durch die Kapsel mehr oder weniger tief in das Milzgewebe hineinreichen; wohl nur bei unbedeutlichen Einrissen ist ein Ausgang in Vernarbung möglich, in der Regel treten tödtliche Blutungen in die Bauchhöhle ein. Je mehr die Milz pathologisch verändert ist, in desto höheren Graden ist sie zur Ruptur disponirt; es kommen daher besonders häufig in Malariagegenden traumatische Milzrupturen vor, erstens ist die geschwollene Milz exponirter, zweitens ihr Gewebe brüchiger, die Kapsel weniger elastisch; weniger möchten wir den Angaben verschiedener Autoren entsprechend annehmen, dass ein Erweichungsprocess die Dispositio-

zur Ruptur gäbe, hier liegen wahrscheinlich Verwechslungen mit postmortalen Veränderungen vor.

Die spontane Ruptur der Milz kommt selten vor und zwar in Folge acuter Schwellung, besonders bei Typhus und Intermittens; die Disposition zu solcher Ruptur ist wohl stets durch eine Unnachgiebigkeit der Milzkapsel gegeben (fibröse Verdickungen); deshalb sind besonders die Milzen älterer Leute, wenn in ihnen acute Schwellung eintritt, zum Bersten disponirt. Zuweilen liegt die Veranlassung in dem Durchbruch von Milzabscessen (z. B. bei Pyämie). Auch bei der spontanen Ruptur tritt in der Regel durch Bluterguss in die Bauchhöhle der Tod ein.

§ 2. **Circulationsstörungen in der Milz.** Anämie findet sich als Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth, wie sie in der Folge von Blutverlusten oder durch Inanition eintritt. Bei hochgradiger Anämie ist das Volumen der Milz vermindert, ist dieselbe acut entstanden, so erkennt man die Verkleinerung des Organes an der gerunzelten Kapsel. Beim Durchschneiden fällt die erhöhte Consistenz auf, welche sich aus der Abnahme des Blutgehaltes erklärt, die Milzpulpa hat ein helleres, mehr graurothes Aussehen angenommen; namentlich in den Fällen, wo die Blutarmuth auf Inanition zurückzuführen ist, sind die Follikel nicht sichtbar. Dagegen tritt das Stroma durch den Schwund der Pulpa relativ stärker hervor. Ganz in der beschriebenen Weise verhält sich die Milz, wenn die Ursache der Anämie eine locale ist (Druck reichlicher Exsudate und Transsudate). Umschriebene anämische Stellen im Milzgewebe finden sich namentlich bei frischer embolischer Verstopfung von Aesten der Milzarterien.

Die congestive Hyperämie der Milz findet sich nicht selten unter physiologischen Verhältnissen, so ist die Milz mehrere Stunden nach der Verdauung hyperämisch. Besonders häufig tritt Hyperämie ein bei einer ganzen Reihe von Infectionskrankheiten, wir kommen auf diese Verhältnisse im nächsten Capitel zurück. In Folge der congestiven Hyperämie ist die Milz in höherem oder geringerem Grade angeschwollen, die Kapsel ist gespannt, das Milzgewebe erscheint weich, selbst von breiiger Consistenz, dabei ist die Färbung eine dunkelkirschrothe, die Stromabalken werden durch die gequollene Pulpa verdeckt, die Malpighi'schen Körperchen sind meist verwaschen, selten treten sie deutlich hervor.

Die Stauungshyperämie der Milz tritt am deutlichsten hervor, wenn in Folge von Leberkrankheiten die Entleerung der Milzvene gehindert ist, besonders charakteristisch finden sich diese Verhältnisse bei der Lebercirrhose, wo die neugebildeten Bindegewebsmassen auf die Portalverzweigungen in der Leber einen Druck ausüben. In geringerem Grade entwickelt sich die Stauungshyperämie der Milz in Folge von Lungenemphysem, von Herzfehlern oder von anderen Ursachen, welche allgemeine venöse Stauungen hervorrufen. Das Zustandekommen der Milzschwellung in Folge von venöser Stauung kann übrigens verhindert werden durch alte Verdickungen der Kapsel, welche durch ihre Starrheit die Anschwellung nicht gestatten. Nach längerem Bestehen venöser Stauung in der Milz zeigt dieselbe neben mehr oder weniger ausgesprochener Vergrößerung eine auffallende Zunahme der Consistenz, dieselbe beruht auf Verdickung der Trabekel und der Gefässcheiden, auch das Reticulum der Pulpa ist zuweilen deutlich verdickt. Im weiteren Verlauf kann durch Retraction des hypertrophischen Bindegewebes Schrumpfung der indurirten Milz eintreten.

Blutungen in der Milz auf umschriebene Herde beschränkt finden sich in Folge traumatischer Ursachen (Milzruptur), häufiger noch in Form der hämorrhagischen Infarcte in Folge von Embolie. Ausserdem erfolgen nicht selten in der acut geschwollenen Milz bei Infectionskrankheiten reich-

liche, oft in kleinen Gruppen stehende Hämorrhagien, welche sich als schwarzrothe Punkte vom übrigen Milzgewebe absetzen. Uebrigens ist gerade für die hyperämische Milzschwellung (bei Typhus, Intermittens u. s. w.) die Grenze zwischen Hyperämie und Hämorrhagie nicht leicht zu ziehen. Es ist das in den eigenthümlichen Bedingungen begründet, unter welchen sich bekanntlich in der Milz die Blutcirculation befindet. Während nach den Einen ein Theil der arteriellen Milzbahnen nicht in geschlossene Capillarkanäle sich auflöst, sondern das Blut frei durch das Pulpagewebe hindurchtritt, ehe es von den venösen Bahnen aufgenommen wird (W. Müller); ist doch auch von den Gegnern dieser Ansicht zugegeben, dass die feineren Blutbahnen der Milz in so inniger Verbindung mit dem Milzgewebe stehen, wie kaum in irgend einem anderen Organe. Unter diesen Verhältnissen ist es begreiflich, dass man bei der mikroskopischen Untersuchung hyperämischer Milztumoren in den Maschenräumen des Reticulums neben den lymphoiden Zellen stets reichliche rothe Blutkörper vorfindet.

Häufig kommen in der Milz die mechanischen Folgen embolischer Gefässverstopfung zum Ausdruck; bereits Virchow hat die Häufigkeit des hämorrhagischen Infarctes aus der Art der Verzweigung der Milzarterie erklärt, welche bekanntlich in pinselförmig ausstrahlende, wenig mit einander anastomosirende Aeste sich auflöst (Endarterien im Sinne von Cohnheim). Bei der Mächtigkeit der venösen Aeste und den vielfachen Communicationen derselben unter einander wird es hier um so leichter zur Bildung des rückläufigen Venenstromes und zur hämorrhagischen Infarcirung kommen müssen. Die Häufigkeit der embolischen Gefässverstopfungen im Gebiet der Milz erklärt sich ferner aus der relativen Mächtigkeit des Milzarterienlumens. Die Milzinfarcte entstehen am häufigsten durch Losreissung und Einkeilung endocarditischer Wucherungen oder Thromben aus der Aorta oder der linken Herzkammer.

Die Grösse des Infarctes ist je nach dem Sitz der Embolie sehr verschieden; es kommen nicht selten Herde vom Umfange eines Apfels vor, ja zuweilen nehmen sie mehr als die Hälfte des Milzgewebes ein; auch kleinere, etwa erbs- bis kirschgrosse Infarcte werden oft gefunden, nicht selten in der Mehrzahl. Der frische Infarct stellt sich als ein umschriebener blassrother Keil dar, dessen Basis der Kapsel zugewendet ist. Zuweilen bleibt auch in der Milz die hämorrhagische Infarcirung aus, es tritt Nekrose in dem anämischen Bezirk ein, der blassrothe Herd wandelt sich in einen weisslichen, später gelbkäsigen um, dessen Basis anfangs noch unter der Kapsel vorragt, später jedoch schrumpft, während von der Peripherie aus Bindegewebsneubildung erfolgt, welche nach Resorption der nekrotischen Gewebstheile den Keil durch eine eingezogene Narbe ersetzt. Häufiger tritt wenigstens in der Peripherie des Milzinfarctes aus den benachbarten Gefässbezirken hämorrhagische Infiltration ein, der blasse Herd ist dann von einem schwarzrothen Mantel umgeben (die Follikel bleiben frei von Hämorrhagie), die Bildung in toto hämorrhagisch infarcirter Herde embolischen Ursprungs ist in der Milz viel seltener als in den Lungen. Die Umwandlung der hämorrhagisch infiltrirten Infarcte ist im Wesentlichen dieselbe wie bei den blassen Keilen, nur tritt hier die Pigmentmetamorphose der ausgetretenen rothen Blutkörperchen hinzu. Es erhält daher der Infarct eine anfangs braunrothe, dann fleischrothe, endlich blassgelbe bis blassgraue Farbe. An der Milzoberfläche bilden sich entsprechend den geschrumpften Infarcten Einziehungen, sind mehrere vorhanden, so kann dadurch die Milzoberfläche eine unregelmässig gelappte Gestalt erhalten. Nicht selten sehen wir neben den mechanischen Folgen der Embolie die infectiöse Wirkung der Pfröpfe hervortreten, namentlich kommt dieses Verhalten bei der Pyämie, bei der ulcerösen Endocarditis zur Geltung.

Hier tritt dann Vereiterung, Erweichung, Verjauchung des Infarctes ein (Milzabscess).

Thrombose der Milzvene schliesst sich am häufigsten an thrombotischen Verschluss der V. portae an, seltener entsteht sie als sogenannte marantische Gerinnung. Die Milz schwillt in solchen Fällen bedeutend an und zeigt hochgradige venöse Hyperämie. Ziemlich oft findet man Phlebolithen in der Milz, deren Entstehung auf Verkalkung von Thromben, die sich in varicösen Venen niederschlugen, zurückzuführen ist. Varicositäten der Milzvenen sind kein seltener Befund, Cohnheim berichtet über einen Fall, wo die Ruptur eines solchen Varix tödtliche Blutung in die Bauchhöhle bewirkt hatte.

SIEBENTES CAPITEL.

Milztumor und Entzündung der Milz.

(*Splenitis, acuter Milztumor, Milzabscess, chronischer Milztumor.*)

Literatur.

Acuter Milztumor: Heinrich, Die Krankh. der Milz. S. 193. — Bamberger, In Virchow's Handb. d. spec. Pathologie. VI. 1. S. 664. — Billroth, Zur normalen u. pathol. Anat. der Milz; Virch. Arch. XXIII. S. 460. — Birch-Hirschfeld, Der acute Milztumor; Arch. der Heilk. XIII. S. 389. — Friedreich, Der acute Milztumor; Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 75. — Mosler, In v. Ziemssen's Handb. VIII. S. 99. — Socoloff, Zur Pathologie des acuten Milztumors; Virch. Arch. LXVI. S. 171. — Ponfick, Anat. Studien über den Typhus recurrens; Virch. Arch. LX. S. 162. — Ehrlich, Zur Kenntniss d. acuten Milztumors, Charité-Annalen IX. S. 107. 1884. — Wyssokowitsch, Schicksale der in das Blut injicirten Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hygiene I. S. 3. 1886. — Prenner, Ueber die Gewichtsverhältnisse der Milz bei verschiedenen Krankheiten. München 1885.

Milzabscess: Heusinger, Betracht. u. Erfahrungen über die Entzünd. der Milz. 1823. S. 212. — Heinrich, Die Krankh. d. Milz. S. 350. — Moxon, Milzabscess bei Endocarditis; Transact. of the path. Soc. of London. XIX. p. 168. — Weill, Lyon. méd. 1883. 39.

Der chronische Milztumor: Heusinger, l. c. S. 23. — Heinrich, l. c. S. 230. — Bright, Guys' hosp. rep. III. p. 401. — Duchek, Prager Vierteljahrsschrift. LX. 1858. S. 73. — Griesinger, Infectiouskrankheiten. — Mosler, In v. Ziemssen's Handb. VIII. 2. S. 111.

§ 1. **Der acute Milztumor.** Acute Anschwellung der Milz kommt namentlich bei einer Reihe von Infectiouskrankheiten vor, so bei der metastatischen Pyämie, dem Wechselfieber, dem Abdominaltyphus, Typhus recurrens, dem Scharlachfieber; weniger regelmässig ist acute Vergrösserung der Milz nachzuweisen bei den Masern, den Pocken, der Diphtheritis, dem Erysipel und bei anderen infectiösen Processen. Der Grad der Anschwellung und ihre Dauer zeigen bei verschiedenen Infectiouskrankheiten, aber auch in den Einzelfällen derselben Krankheit erhebliche Ungleichheiten. Die einer raschen Rückbildung fähigen Schwellungen, deren Vorkommen oft durch die klinische Beobachtung constatirt wird, beruhen auf congestiver Hyperämie; die dauerhafteren Milztumoren, welche unter den acuten Infectiouskrankheiten namentlich dem Rückfalltyphus und dem Abdominaltyphus zukommen, zeigen anfangs ebenfalls ausgesprochene Hyperämie, der sich jedoch bald diffuse hyperplastische Prozesse anschliessen, gewisse Infectionen (T. recurrens) bewirken ausserdem herdförmige Entzündungen.

Der hyperämische Milztumor zeichnet sich anatomisch aus durch die weiche Consistenz der dunkel, oft schwarzroth gefärbten Pulpa, welche auf der Schnittfläche förmlich vorquillt. Die Vergrösserung der Milz übersteigt selten das Doppelte bis Dreifache des normalen Volumens. (Das Durchschnittsgewicht der gesunden Milz Erwachsener beträgt 140—200 Grm., etwa 0,2 Proc.

des Körpergewichts.) Die Milzkapsel ist auf der Höhe der Anschwellung gespannt und verdünnt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Gefässe, namentlich die Capillaren und Venen erweitert, auch in den Pulpasträngen besteht abnorm reichliche Anhäufung von farbigen und farblosen Blutkörperchen.

Durch den Anschluss hyperplastischer Veränderungen kann das Volumen noch bedeutend zunehmen, bis auf das Fünffache des normalen Umfangs, die Consistenz nimmt gleichzeitig zu, die Hyperämie besteht meist noch fort, allmählich pflegt sie zu schwinden und nun geht die dunkelrothe Färbung der Pulpa in einen mehr graurothen Ton über. Hier kann sich von vornherein oder in einem späteren Stadium Wucherung der Malpighi'schen Follikel anschliessen, welche dann als grauweisse oder markige Knötchen das Organ durchsetzen. Mikroskopisch findet man bei Untersuchung des hyperplastischen Milztumor, während bei der hyperämischen Schwellung sowohl in den Gefässen als in den Pulpasträngen die farbigen Blutkörperchen überwiegen, eine Anhäufung farbloser Zellen, dieselben sind theils gewöhnliche lymphoide Zellen, theils sind sie grösser, körnig getrübt, mit bläschenförmigen, nicht selten mehrfachen Kernen versehen, oft sind dieselben von dunklen Körnchen erfüllt. In den hyperplastischen Milztumoren treten oft reichliche farblose Zellen auf, welche farbige Blutkörperchen und körnige Pigmentmassen einschliessen. In manchen Fällen zeigt die acut geschwollene Milz auf dem Durchschnitt ein ungleichmässiges Aussehen, indem dunkle Flecken mit helleren und blassen Stellen wechseln, zuweilen finden sich zahlreiche feine Hämorrhagien im Gewebe zerstreut. Besonders bei septico-pyämischen Infectionen kommt eine Form der Milzschwellung vor, bei der das Organ ausserordentlich weich und gleichzeitig blassröthlich erscheint. Hier constatirt man ausgesprochenen körnigen Zerfall der Pulpazellen.

Der acute Milztumor bei Infectionskrankheiten ist in Parallele zu stellen mit den Anschwellungen der Lymphdrüsen, die sich an infectiöse Prozesse entsprechender peripherer Theile anschliessen. Wie nun in den Lymphdrüsen feinkörperliche Substanzen, welche mit dem Lymphstrom zugeführt wurden, zurückgehalten werden, so verhält sich das Milzgewebe in ganz analoger Weise gegen feinmoleculare Substanzen, welche in die Blutbahn gelangten. Wie wir demnach die infectiöse Lymphadenitis in erster Linie auf die Irritation durch organisirte Infectionsträger, die in den Lymphdrüsen zurückgehalten wurden und sich in ihnen vermehrten, beziehen, so führen wir die acute Milzschwellung zurück auf den Reiz der infectiösen vermehrungsfähigen Fremdkörper, welche aus dem Blute dem Milzgewebe zugeführt wurden.

Namentlich durch Experimente von Ponfick und von Hoffmann und Langerhans ist nachgewiesen, dass nach der Injection von feinvertheilten molecularen Pigmentstoffen in die Blutbahn, von den Zellen der Milzpulpa der Farbstoff in reichlicher Menge zurückgehalten wird. Verfasser fand nach Injection bakterienhaltiger septischer Flüssigkeiten in die Blutbahn von Kaninchen in der geschwollenen Milz Anhäufungen solcher Organismen. Grade bei denjenigen Infectionskrankheiten, wo das reichliche Vorkommen niederer Organismen aus der Klasse der Bakterien im Blute sicher erwiesen ist (Milzbrand, Typhus recurrens) und wo beträchtliche Milzschwellung constant vorhanden ist, wurde unter Verwendung der Färbungsmethoden der Nachweis reichlicher Anhäufung der betreffenden Organismen im Milzgewebe geführt (Koch u. A.). Auch beim Abdominaltyphus ist die Milz in gleicher Weise wie die infiltrirten Plaques der Darmschleimhaut und die Mesenterialdrüsen Ablagerungsstätte der Typhusbacillen. Wyssokowitsch hat neuerdings experimentell die Thatsache bestätigt, dass saprophyte Bakterien, auch wenn sie in enormer Menge in das Blut von Thieren injicirt wurden, in relativ kurzer Zeit aus dem Blute verschwinden (spätestens in 3 Stunden). Diese Bakterien werden in der Milz, dem Knochenmark und der Leber abgelagert. Schimmelpilz-

sporen und Saprophyten gingen hier bald zu Grunde. Auch pathogene Mikroorganismen schwanden zunächst aus der Blutbahn und wurden in den genannten Organen abgelagert, in Folge ihrer Vermehrung traten sie aber später wieder reichlich im Blut auf. Ob die Ablagerung im Milzgewebe wie nach Injection feiner Farbstoffpartikeln erst nach vorheriger Aufnahme der Mikroorganismen durch Leukocyten erfolgt, diese Frage bedarf noch weiterer Bearbeitung, Wyssokowitsch konnte sich von der Aufnahme durch farblose Blutkörperchen nicht überzeugen. Während der hyperämische Milztumor bei Infectionskrankheiten vorzugsweise auf starke Füllung der Milzgefäße und Anhäufung von Blutkörperchen im Pulpagewebe bezogen werden muss, kommt beim hyperplastischen Milztumor gesteigerte Neubildung von Zellen in der Milz vor, und zwar ist das durch den Befund der Karyomitose sowohl für die Zellen der Malpighi'schen Körperchen als für diejenigen der Pulpa nachgewiesen. Während die rascher Rückbildung fähige hyperämische Milzschwellung bei Infectionskrankheiten auf eine flüchtige (zum Theil auch indirecte) Einwirkung der Infectionsträger auf die Milz deutet, weist der hyperplastische Milztumor (bei Malaria, Typhus abdominalis und recurrens, Milzbrand) auf die Ansiedlung und Vermehrung der Parasiten im Milzgewebe hin. Muss man anerkennen, dass das thatsächliche Beweismaterial in Betreff der meisten Infectionskrankheiten für die hier erörterte Frage noch lückenhaft ist, so ist doch die Annahme, dass der acute hyperplastische Milztumor hauptsächlich auf der Reaction des Milzgewebes gegen die von der Blutbahn eingedrungenen Infectionsträger beruht, als eine wahrscheinliche Hypothese zu bezeichnen.

Es spricht zu Gunsten derselben auch die Erfahrung, dass gewisse local fortschreitende infectiöse Processe (phlegmonöse Entzündungen, lymphangitische Form des Puerperalfiebers) in der Regel ohne erhebliche Milzschwellung verlaufen, während beim Einbruch gleichartiger Infectionen in die Blutbahn (metastatische Pyämie, pyämische Form des Puerperalfiebers) alsbald bedeutende Milzschwellungen eintreten.

Unzweifelhaft kann an der Entwicklung acuter Milzschwellung noch ein zweites Verhältniss theilhaftig sein. In Folge reichlichen Zerfalls von rothen Blutkörperchen in der Blutbahn schwillt die Milz an und in solchen Fällen finden sich reichlich Pigmentmassen (Hämoglobin) und blutkörperchenhaltige Zellen in der Milz. Diese Form des Milztumors kommt z. B. bei der Vergiftung durch chlorsaures Kali zu Stande, aber auch bei Infectionskrankheiten (Malaria, Septikämie) kommt Zerfall von Blutkörperchen vor. Ehrlich fand im Milzsaft von an Sepsis, Pyämie und Phosphorvergiftung Verstorbenen zwischen den Milzzellen körnige Massen, welche sich gegen basische Anilinfarbstoffe gleich den mehrkernigen (neutrophilen) farblosen Blutkörperchen verhielten. Ehrlich hält diese Körnung für die Folge ausgedehnten Zerfalls mehrkerniger Leukocyten und bezieht die Milzschwellung bei septischen Zuständen und bei gewissen Vergiftungen auf diesen Zerfall.

In der Mehrzahl der Fälle bildet sich die Milzschwellung mit dem Ablauf der Infectionskrankheit zurück, die Anschwellung erkennt man in der Leiche noch an der Runzelung der Milzkapsel. Das Gewebe der Milz nimmt dabei eine blässere Färbung an, nicht selten mit einem Stich ins Graue, das Stroma tritt deutlich hervor. Wie übrigens geschwollene Lymphdrüsen nach der Anschwellung nicht selten atrophiren, so kommt ein ähnliches Verhalten zuweilen an der Milz vor, Verfasser fand in mehreren Fällen, wo die Kranken in Verlauf von Monaten nach einem sicher constatirten Abdominaltyphus starben, auffallend kleine, schlaffe Milzen. Andererseits kann aus der acuten Schwellung eine chronische Hyperplasie hervorgehen, wie das am häufigsten unter der Einwirkung der Malariainfection erfolgt, seltener nach Abdominaltyphus oder anderen acuten Infectionskrankheiten.

§ 2. **Herdförmige Entzündungen der Milz (Splenitis, Milzabscess).** Eine primäre Entzündung der Milz (idiopathische Splenitis) kann in der Weise zu Stande kommen, dass in die Blutbahn gelangte Infectionsträger im Milzgewebe abgelagert wurden, sich dort vermehrten und Entzündung hervorriefen. In dieser Hinsicht besteht vollkommene Uebereinstimmung mit der

infectiösen Osteomyelitis, auch mit dem Vorkommen idiopathischer eitriger Lymphadenitis. Natürlich wird man von einer primären Splenitis nur dann sprechen dürfen, wenn weder an der Einbruchspforte der Infection noch an einer anderen Stelle eine der Milzkrankung vorausgehende Localaffection vorhanden ist. Derartige idiopathische Milzabscesse sind jedenfalls keineswegs häufig und in den seltenen Fällen ihres Vorkommens kommen meist noch disponirende Momente in Betracht, in erster Linie traumatische Einwirkungen (Vereiterung oder Verjauchung grösserer Milzabschnitte oder selbst der ganzen Milz nach Ruptur in Folge von Verletzungen), zweitens aber auch vorhergegangene Erkrankungen der Milz. Für das letzterwähnte Verhältniss ist das Vorkommen von Milzabscessen in der Malaria milz und im typhösen Milztumor anzuführen. Wahrscheinlich ist hier die eitrige Splenitis nicht direct durch das Malaria gift oder die Infectionsträger des Typhus hervorgerufen, sondern durch eine Mischinfection, indem in die Blutbahn gelangte Eiterung erzeugende Mikroorganismen in dem Gewebe der erkrankten Milz günstige Entwicklungsbedingungen fanden.

Bei den metastatischen Entzündungen der Milz ist zum Theil der embolische Ursprung vollständig klar. Hierher gehören manche Fälle circumscripter Splenitis im Gefolge von Endocarditis; bereits Rokitansky hat auf die Combination beider Processe hingewiesen. Die Entzündung beginnt entweder von der Spitze des keilförmigen Infarctes, oder sie tritt in Form einer peripheren Reaction auf, welche den Herd gegen das umgebende Milzgewebe abgrenzt. Der Keil pflegt dann von einem gelbinfiltrirten Saum eingefasst zu sein. Zuweilen entstehen umfängliche Eiterherde in der bezeichneten Weise. Da die Infarcte in der Regel dicht unter der Kapsel liegen, so kann es geschehen, dass ein Durchbruch in die Bauchhöhle stattfindet, dann schliesst sich Peritonitis an. In anderen Fällen wird der Eiterherd eingedickt, es bleibt eine käsige Masse liegen. Wohl am seltensten erfolgt nach vorheriger Verlöthung mit der Bauchwand Durchbruch nach aussen.

Auch für die bei Pyämie sich entwickelnden herdförmigen Erkrankungen der Milz ist oft der embolische Ursprung ohne Weiteres nachweisbar. Indessen kommen durch die pyämische Infection nicht selten auch Abscesse zu Stande, für welche ihrer ganzen Form nach und bei dem Mangel nachweisbarer Pfröpfe in den grösseren arteriellen Aesten der Milz die Entstehung durch losgerissene Theile infectiöser Pfröpfe nicht anzunehmen ist. Derartige herdförmige Entzündungen kommen auch bei anderen Infectionskrankheiten vor, so beim Typhus recurrens, seltener beim Abdominaltyphus und beim Petechialtyphus, ferner durch die Malaria infection. Diese Herde setzen sich bald nur als blossere (keilförmige oder rundliche) Partien gegen die Umgebung ab, bald sind sie weicher, gelblich gefärbt oder selbst eitrig erweicht. Während in den zuführenden Arterienästen Emboli nicht nachweisbar sind und häufig auch in den übrigen Organen jede Affection fehlt, welche man als Quelle der Embolie ansehen könnte, findet man nicht selten in den Venen, die dem Herde benachbart sind, Thrombose. Wahrscheinlich handelt es sich bei diesen herdförmigen Entzündungen um die Folgen von Circulationsstörungen, welche durch infectiöse Elemente verursacht werden, die in feinmolecularer Vertheilung (vielleicht durch farblose Blutkörper) der Milz zugeführt wurden und sich in gewissen Abschnitten derselben anhäuferten und vermehrten, wobei gleichzeitig mit den Folgen der Verstopfung zahlreicher feiner Gefässkanäle die entzündungserregende Wirksamkeit der Infectionsträger zum Ausdruck kommt.

Die Ausdehnung dieser metastatischen Herde schwankt von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Apfels (durch Confluenz kleinerer Herde) und darüber. Je kleiner der Herd, desto eher ist seine Rückbildung möglich, welche wahrscheinlich auf dem Wege der Resorption der erweichten Massen statt-

finden kann; wenigstens findet man nicht selten kleine pigmentirte Narben in der Milz von Personen, welche die eine oder andere der erwähnten Krankheiten durchgemacht hatten. Grössere Herde können der Nekrose verfallen und nachträglich verkalken, häufig bilden sich in ihrer Umgebung Verwachsungen der Milzkapsel mit Nachbarorganen. Ein ungünstiger Ausgang der eitrigen Splenitis kann durch Anschluss von eitriger Peritonitis nach Durchbruch der Milzkapsel herbeigeführt werden. Bei grösseren Eiterherden liegt aber auch noch die Gefahr vor, dass durch Erweichung von Thromben der Milzvenen Verschleppung von infectiösen Pfröpfen herbeigeführt wird, dann entwickelt sich secundäre Pylephlebitis und Abscessbildung in der Leber.

Seltener als die erwähnten Herde, welche man als Erkrankungen im venösen Gebiet der Milz bezeichnen kann (Ponfick), finden sich im arteriellen Gebiet, innerhalb des Folliculargewebes, Herderkrankungen, und zwar handelt es sich um kleine weissgelbliche Flecken und Streifen, welche ganz oder theilweise den betreffenden Folliculardurchschnitt einnehmen. Bald sind derartige Herde über die ganze Milz verbreitet, bald nur auf kleinere Abschnitte beschränkt. Das Mikroskop weist an solchen Stellen eine Vermehrung der lymphoiden Zellen nach. Auf dem Wege der fettigen Metamorphose bilden sich weiterhin centrale Höhlen in der Follicularsubstanz; zuweilen confluiren die erwähnten Herde und bilden grössere gelblich gefärbte Abschnitte. Derartige Follicularabscesse (es handelt sich um Combination von Nekrose und reactiver Eiterung) finden sich wiederum besonders beim Typhus recurrens, sehr selten beim Abdominaltyphus, zuweilen auch im Gefolge der pyämischen Infection.

§ 3. Chronische Milztumoren. Milzanschwellungen von langem Bestande kommen unter dem Einfluss von Circulationsstörungen vor, so durch Lebercirrhose, bei Herzfehlern mit anhaltender Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs. Diese Stauungsmilz zeigt stets Hyperplasie des Trabekelsystems und des Reticulum. In der Regel tritt unter solchen Verhältnissen Schrumpfung des Pulpagewebes und der Follikel ein, die anfangs vergrösserte Milz wird verkleinert und nimmt gleichzeitig sehr feste Consistenz an (Induration). Eine andere Form chronischer Milzschwellung entwickelt sich unter dem Einfluss von Infectionsprocessen, hier geht dieselbe aus dem acuten Milztumor hervor. Am häufigsten entwickeln sich diese chronischen Milztumoren unter dem Einfluss der Malaria, ja in Gegenden, wo diese Infectionskrankheit endemisch ist, findet man fast bei allen Individuen mehr oder weniger erhebliche Milzschwellung.

Griesinger, der Gelegenheit hatte, die Milz von Individuen zu untersuchen, die nach wenigen Fieberanfällen starben, beschreibt das Gewebe der Milz als sehr weich, bald förmlich zerfliessend, von grauer bis schwärzlicher Farbe. Keilförmige Milzentzündungen kommen zuweilen auch in solchen Fällen vor. Sehr bald schliesst sich an diese acute Veränderung, welche auf der Anhäufung von rothen Blutkörperchen und den Producten ihrer Pigmentmetamorphose beruht, eine diffuse Hyperplasie des Milzgewebes an. Die Kapsel ist verdickt, grauweiss getrübt, nicht selten mit Sehnenflecken oder zottigen Bindegewebswucherungen besetzt; die Consistenz ist normal oder etwas vermehrt. Das Milzgewebe kann völlig dem physiologischen gleichen, oder es hat eine mehr bräunliche bis graue Färbung (Pigmentgehalt). Zuweilen zeigt die Pulpa ein auffallend dichtes Gefüge, ihre glatte Schnittfläche einen spiegelartigen Glanz. Die Milzfollikel treten mehr oder weniger deutlich hervor, zuweilen sind sie hypertrophisch. Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Milzen findet man theils Verdickung der feineren Balken des Milzstromas, des Milzreticulums, theils offenbare Vermehrung der lymphoiden Elemente, häufig constatirt man reichlichen Pigmentgehalt.

Bei einer zweiten Form des chronischen Milztumors erkennt man bereits bei grober Betrachtung, dass die Zunahme des Organvolumens wesentlich auf

einer Hypertrophie des Milzstromas und des Reticulums beruht. Diese Milztumoren pflegen in der Regel einen erheblich geringeren Umfang zu erreichen, als diejenigen, bei denen zugleich Hyperplasie der lymphatischen Elemente sich findet. Die Consistenz solcher Milzen ist eine erhöhte, fast fibröse; auf der Schnittfläche treten die Durchschnitte der Stromabalken als grauweiße Streifen und Züge hervor, auch die dazwischenliegende, blasse oder schwärzlich pigmentirte Pulpa ist sehr fest. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man erhebliche Verdickung des Reticulums, die Venensinus sind in ihrem Lumen reducirt. Bei den höchsten Graden der Veränderung macht die ganze Milz den Eindruck eines dichten fibrösen Gewebes mit spärlichen lymphoiden Zellen. Auch die Malpighi'schen Körperchen nehmen an der Veränderung Theil. Den ganzen Zustand kann man am besten als fibröse Induration der Milz bezeichnen.

Während die ersterwähnte Form des Milztumors, abgesehen von den noch zu besprechenden leukämischen und pseudoleukämischen Milzvergrößerungen, namentlich bei Intermittens, sich entwickelt, kommt die zweite bei Syphilis vor. Uebrigens ist in neuerer Zeit, abgesehen von dieser seit längerer Zeit bekannten chronischen Form, nachgewiesen, dass auch zugleich mit den ersten Erscheinungen der syphilitischen Infection eine acute Milzschwellung erfolgt. Der chronische Milztumor ist indessen für die constitutionelle Lues keineswegs constant, nicht selten findet man in den Leichen syphilitisch Inficirter sogar atrophische Milzen; am häufigsten sieht man den wesentlich auf einer Hyperplasie des Milzstromas beruhenden Tumor bei der congenitalen Lues, und zwar kommen hier recht erhebliche Dimensionen vor.

Verfasser konnte, indem er die von Wegner bei congenital luetischen Kindern entdeckte Knochenveränderung als Controle benutzte (vgl. S. 17), an den Leichen von 32 syphilitischen Neugeborenen nachweisen, dass hier die Milzvergrößerung ein nahezu constantes Vorkommniß ist. Das bedeutendste Milzgewicht (40 Grm., während 9 Grm. dem normalen Durchschnitt entspricht) fand sich in einer dem neunten Monat angehörigen todtfaulen Frucht, das mittlere Milzgewicht der syphilitischen Früchte und Neugeborenen betrug 16 Grm.

ACHTES CAPITEL.

Die progressive Hyperplasie der Milz.

(*Leukämischer und pseudoleukämischer Milztumor, Hodgkin'sche Krankheit.*)

Literatur.

Leukämie: R. Virchow, Froriep's Notizen. 1845; Archiv. V. S. 543; Gesammelte Abhandl. S. 190; Geschwülste. II. S. 565. — Bennet, Edinb. monthly Journ. 1850 Mai, 1851 October; Leucocythämie or white cell blood. Edinb. 1852. — J. Vogel, Virch. Arch. III. S. 570. — Griesinger, Virch. Arch. VI. S. 391. — Frerichs, Wiener Wochenschr. 1854. Nr. 6. — Vidal, De la leucocythémie splénique. Paris 1856. — Bamberger, Virchow u. Scherer, Beitr. z. Geschichte d. Leukämie; Verh. d. Würzb. phys.-med. Ges. VII. S. 110. — Walthers, Schmidt's Jahrb. 1858. Nr. 97. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1858. 140. — Böttcher, Virch. Arch. XIV. S. 483. — Zenker, Jahresb. der Ges. für Natur- u. Heilk. zu Dresden. 1857. — Charcot u. Vulpian, Gaz. hebdom. VII. p. 47. — Ehrlich, Ueber Leukämie. Diss. Dorpat 1862. — Mosler, Virch. Arch. XXXVII. S. 45; die Patholog. u. Therap. d. Leukäm. Berlin 1872. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. XXX. H. 3. — Waldeyer, Virch. Arch. XXXV. S. 214. — E. Neumann, Schulze's Arch. f. mikr. Anat. II. S. 507. — Pettenkofer u. Voit, Zeitschr. f. Biologie. V. S. 319. — E. Neumann, Arch. d. Heilk. XI. — Salkowski, Virch. Arch. LII; Virch. Arch. LXXI. S. 166. — Kottmann, Die Symptome der Leukämie. Bern 1871. — Mosler, Virch. Arch. LVI; LVII. — Wolffhügel, Zur Kenntniss der leukämischen Neubildung. Würzburg 1871. — Huber, D. Archiv f. klin. Med. VII. 3. — Biesiadecki, Sitzungsbericht der Acad. der Wissensch. in Krakau. I. — Ponfick, Virch. Arch. LVI u. LVIII. — Mosler, Virch. Arch. LVII. — Zenker, D. Arch. für klin. Med. XVIII. S. 125. — Englisch, Zur Lehre von der medullaren Leukämie. Wien

1877. — E. Neumann, Myelogene Leukämie; Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 6. — Paffrath, Zur Kenntniss der lienalen Leukämie. Diss. München 1882. — Laache (leukämische Lymphome des Peritoneum), Virchow-Hirsch Jahrb. 1883. S. 253. — Birk (leuk. Lymphome der Orbita), Petersb. med. Wochenschr. 1883. 47. — Samson-Himmelstjerna, Ueber leukämisches Blut, nebst Beobachtungen über die Entsteh. des Fibrinferments. Dorpat 1885. — Bizzozero (Karyokinese bei Leukämie), Arch. per le sc. med. IX. 3. 1885.

Pseudoleukämie: Hodgkin, Med.-chir. transact. XVII. p. 68. 1832. — Wilks, Guys' hosp. rep. 3. Ser. Vol. II. 1856. — Wunderlich, Arch. f. phys. Heilk. 1858. S. 123; 1866. S. 531. — Billroth, Virch. Arch. XVIII. S. 92; XXIII. S. 477. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 728. — Trousseau, De l'adénie; Clinique méd. III. 555. — Cohnheim, Virch. Arch. XXXIII. S. 452. — E. Wagner, Arch. der Heilk. VI. S. 44. — Ollivier et Ranvier, Gaz. méd. de Paris. 1867. p. 29. — Langhans, Virch. Arch. LIV. — Rousseau, Quelques observations nouv. de l'Adénie. Paris 1874. — Ponfick, Virch. Arch. LVI. — R. Schulz, Arch. d. Heilk. 1874. S. 193. — Falkenthal, Ueber Pseudoleukämie. Diss. Halle 1884. — Runeberg (medulläre Pseudoleukämie), D. Arch. für klin. Med. XXXIII. S. 629.

§ 1. Die leukämische Milzhyperplasie. Wir besprechen im Folgenden, um nicht das einheitliche anatomische Bild der Krankheit zu zerstören, nicht nur die betreffenden Veränderungen der Milz, sondern auch die übrigen pathologisch-anatomischen Befunde der Leukämie. Mit dem Namen der Leukämie (Weissblütigkeit) bezeichnen wir eine Krankheit, welche mit einer eigenthümlichen, durch die Vermehrung der farblosen Blutelemente charakterisirten Blutveränderung verläuft, deren Ursache in der Hyperplasie lymphatischer Organe beruht. Bereits in früherer Zeit war die eigenthümliche Blutveränderung aufgefallen, Virchow war es jedoch vorbehalten, das Wesen dieser Krankheit aufzuhellen und ihre Beziehung zu hyperplastischen Vorgängen an lymphatischen Organen darzulegen.

Je nachdem die Krankheit von den Lymphdrüsen oder von der Milz ihren Ausgang nimmt, unterscheiden wir eine lymphatische und lienale Form, denen sich noch die vom Knochenmark ausgehende myelogene Form anschliesst. Selten findet man diese Formen in schematischer Reinheit; meist bestehen combinirte Erkrankungen der verschiedenen lymphatischen Organe, oft ist nicht mehr festzustellen, ob die Hyperplasie zuerst an den Lymphdrüsen aufgetreten, während secundär die Milz erkrankte, oder ob das umgekehrte Verhältniss stattfand. Für alle Fälle muss man aber dem Virchow'schen Satze beitreten, dass die Hyperplasie der lymphatischen Organe das Primäre ist, während die Blutveränderung sich erst als Folgeerscheinung anschliesst.

Der anatomische Befund, welchen die Milz bei der Leukämie darbietet, lässt sich am besten als eine echte Hyperplasie charakterisiren. Wahrscheinlich beginnt die Veränderung mit hyperämischer Anschwellung, der sich alsbald Hyperplasie der zelligen Elemente des Milzgewebes anschliesst. In den Leichen von Individuen, bei denen das Krankheitsbild der Leukämie in vollem Maasse entwickelt war, findet man die Milz stets im Zustand ausgesprochener Hyperplasie. Das Organ ist enorm vergrössert, ein Gewicht von 5—10 Kgrm. gehört nicht zu den Seltenheiten. Entsprechend der Gewichtszunahme sind auch die Dimensionen der Milz vergrössert. Nach der Consistenz hat man zwei Stadien der leukämischen Milzgeschwulst unterschieden: im ersten Stadium ist die Milz noch ziemlich weich, ihre Pulpa blutreich, auf der Schnittfläche quellen die Pulpabezirke, welche der pinselartigen Verbreitung einer kleinen Milzarterie entsprechen, zwischen den grösseren Balken des Milzstromas vor. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen die Gefässbahnen mehr oder weniger dilatirt, die intervasculären Stränge des lymphoiden Milzgewebes sind verbreitert; die zelligen Elemente daselbst hyperplastisch, übrigens stets mit rothen Blutkörperchen gemischt. Schreitet die Hyperplasie in diesem Stadium rasch vorwärts und ist namentlich die Milzkapsel durch alte Verdickungen unnachgiebig, so kann es zur spontanen Ruptur kommen. Sind die Malpighi'schen Körper in besonders hohem Grade Sitz der

Hyperplasie, die auch hier sowohl die Lymphzellen als die Blutgefässe betrifft, so sieht man das ganze Milzgewebe durchsetzt von scharfumschriebenen weissen oder weissgelblichen Knötchen, welche den Verzweigungen der von ihnen eingeschlossenen Arterien folgend baumförmige Zeichnungen bilden.

Neben dieser Hyperplasie der Malpighi'schen Körper bemerkt man oft in der Pulpa regressive Metamorphose; die hyperplastischen Gewebe derselben gehen zum Theil wieder zu Grunde, das Reticulum und die Stromabalken werden verdichtet, nicht selten häuft sich, besonders in der Umgebung der Malpighi'schen Körperchen, Pigment an. Auf diese Weise kann die Schnittfläche der leukämischen Milz ein sehr buntes Aussehen darbieten, indem die weissgelblichen hyperplastischen Follikel gegen das schwärzliche oder braunrothe Pulpagewebe scharf abstecken. Die Milzen, welche das eben beschriebene Verhalten darbieten, sind im Allgemeinen von sehr fester brettartiger Consistenz und gewöhnlich nimmt man an, dass dieser Zustand der Induration mit Hyperplasie der Malpighi'schen Körper dem zweiten Stadium der leukämischen Milzkrankung entspricht.

Stets findet man bei der leukämischen Milzschwellung die Kapsel des Organs hochgradig verdickt, nicht selten von bindegewebigen Excrescenzen oder von knorpelhaften fibrösen Verdickungen besetzt, oft bilden sich durch adhäsive Entzündung Verlöthungen der Milz mit den Nachbarorganen. Die Lageveränderungen, welche die erheblich vergrösserte Milz erleidet, sind bereits berührt worden; leicht verständlich ist es, dass die Milz in vielfacher Richtung die Bauchorgane mechanisch bedrängen muss, dass ferner durch den Druck der Geschwulst auf die Pfortader seröse Transsudation in der Bauchhöhle erfolgt.

Die beschriebenen Veränderungen der Milz combiniren sich nicht selten mit gleichwerthigen Processen der übrigen lymphatischen Organe, namentlich der Lymphdrüsen. Zuweilen tritt die Erkrankung auch primär an den Lymphdrüsen auf, die Milz kann dabei normal bleiben oder sie betheilt sich erst in zweiter Linie und mit nur mässiger Hyperplasie. Diese der lienal Form gegenüber seltenere Affection entspricht der von Virchow als lymphatische Leukämie benannten Krankheit. Es beginnt hier die Hyperplasie zunächst in ganz localer Weise; es schwillt etwa zunächst eine Halslymphdrüse an, ihr folgen die benachbarten Drüsen, sodass die oft bis auf das fünffache vergrösserten Drüsen knollige Packete bilden. Weiterhin erstreckt sich die Hyperplasie auf benachbarte Gruppen, dann werden auch die Drüsenpackete entfernter Gegenden ergriffen; schliesslich können sich alle Lymphdrüsen des Körpers im Zustand der Hyperplasie befinden. Besonders bei dieser lymphatischen Form der Leukämie lässt sich demonstrieren, dass die Blutveränderung eine Folge der Drüsenhyperplasie ist, da sie bei der rein lymphatischen Form der Krankheit zur Zeit der ersten Anfänge der localen Hyperplasie der Lymphdrüsen noch nicht vorhanden ist, sondern sich erst entsprechend ihrem Fortschreiten ausbildet. Uebrigens handelt es sich auch in den Lymphdrüsen um eine echte Hyperplasie, und wieder kann man nach der Consistenz eine weiche und harte Form unterscheiden, deren erstere auf einem Ueberwiegen der lymphoiden Zellen in der hyperplastischen Drüse beruht, während bei der zweiten Verdichtung des Reticulums hervortritt.

Die dritte Form der Leukämie ist die myelogene. Es lassen sich zwei Formen der leukämischen Veränderung des Knochenmarks unterscheiden, welche jedoch nur verschiedene Entwicklungsstadien desselben Processes sind. In einer Reihe von Fällen zeigte das Knochenmark ein gelbliches, selbst puriformes Aussehen, in einer zweiten Gruppe von Beobachtungen war das Markgewebe von grauröthlicher, himbeergeléeartiger Farbe. Wie Ponfick gezeigt hat, beruht der Unterschied beider Formen auf verschiedener Mächtigkeit der

zelligen Wucherung und der hiermit in Wechselbeziehung stehenden Füllung der Gefässe. Dem gelben Mark entspricht eine so reichliche Neubildung, dass das ganze Markgewebe fast ausschliesslich aus jungen Rundzellen besteht. Unter diesen Zellen sind besonders wichtig die Elemente, welche als Uebergänge zwischen farblosen und farbigen Blutkörperchen gedeutet werden (kernhaltige gefärbte Zellen). Diese Zellen, deren Vorkommen im jugendlichen, rothen Knochenmark Neumann entdeckte und zu Gunsten seiner Auffassung des Knochenmarks als eines blutkörperchenbildenden lymphatischen Gewebes verwerthete, kommen bei der myelogenen Leukämie auch in der Blutbahn vor. Die leukämische Veränderung wurde am Knochenmark zahlreicher Theile des Skelets gefunden, sowohl im Mark der Spongiosa als in der centralen Markhöhle, so in den langen Röhrenknochen der Extremitäten, in den Rippen, im Brustbein, den Schädelknochen, den Wirbeln. In den meisten Fällen war die Knochenmarkveränderung mit der leukämischen Hyperplasie der Milz oder auch zahlreicher Lymphdrüsen combinirt, sodass sich oft nicht entscheiden liess, welches lymphatische Gewebe zuerst erkrankt war, in anderen Fällen sprach die weit fortgeschrittene Veränderung der Milz neben nur mässig entwickelter Knochenmarkveränderung für das frühere Auftreten der Milzhyperplasie.

Von einigen Autoren (Lambl, Kottmann) wurde die Anschauung vertreten, dass es sich bei der Leukämie um eine primäre Bluterkrankung handle, während die Veränderungen der lymphatischen Organe secundär zu Stande kämen. Auch Biesiadcki hat die Ansicht ausgesprochen, dass die Leukämie auf einer rückgängigen Metamorphose der weissen Blutkörperchen beruhe, die veränderten Blutzellen würden gleich den in die Blutbahn eingeführten Zinnoberkörnchen in der Milz, den Lymphdrüsen und dem Knochenmark angeschwemmt und aufgehäuft. Schon die in einer grösseren Zahl genau beobachteter Fälle festgestellte Thatsache, dass die Hyperplasie lymphatischer Organe dem Eintritt der Blutveränderung vorausging, spricht gegen diese Hypothese; die vereinzelt Fälle, wo anscheinend ein umgekehrtes Verhältniss vorlag, sind mit Wahrscheinlichkeit auf eine primäre Erkrankung des Knochenmarks zu beziehen. Auch die Erfahrung, dass die im Blut gefundenen farblosen Elemente sich verschiedenartig verhalten, je nachdem vorwiegend die Lymphdrüsen oder die Milz oder das Knochenmark ergriffen sind, lässt sich ungezwungen nur dann deuten, wenn man annimmt, dass die Blutveränderung sich an die Erkrankung der lymphatischen Organe anschliesst. Von Bizzozero wurden in den Milzfollikeln Leukämischer und in den Lymphomen der verschiedenen Organe reichliche karyomitotische Figuren nachgewiesen.

An die primäre Hyperplasie der erwähnten lymphatischen Organe, mag es sich um die eine oder um die andere Form der Leukämie, oder um eine Combination derselben handeln, schliessen sich in der Regel noch Veränderungen anderer Organe an. Zunächst kommen hier wieder Gewebe in Betracht, welche wir zu den lymphatischen rechnen. Hierher gehören namentlich die solitären und agminirten Follikel der Darmschleimhaut. Dieselben können zu stark vorragenden, auch der Fläche nach sich ausbreitenden markweissen Massen anschwellen, an den Peyer'schen Plaques ist dann die Zusammensetzung aus einzelnen Follikeln nicht mehr nachweisbar. Zuweilen war die Oberfläche solcher hyperplastischen Follikel ulcerirt. In ähnlicher Weise wie an den Lymphfollikeln der Darmschleimhaut findet man leukämische Lymphome in der Zungenschleimhaut; ebenso sind mitunter die Tonsillen hyperplastisch, auf dem Durchschnitt von markweisser Farbe; endlich reiht sich hier noch die in einem Falle constatirte Hyperplasie der Thymusdrüse an.

Handelt es sich bei den bisher besprochenen Affectionen um Erkrankungen gleichartiger Gewebe, welche uns die Berechtigung geben, die Leukämie als eine Erkrankung des ganzen lymphatischen Systems anzusehen (lymphatische Dyskrasie), so kommt andererseits auch heterologe Entwicklung

lymphatischer Geschwülste vor. Einen Theil dieser heteroplastischen, aus lymphoiden Zellen bestehenden Knötchen kann man wohl mit Ranvier auf Emigrationsvorgänge beziehen; das Blut setzt gleichsam einen Theil des Ueberschusses an farblosen Elementen in die Gewebe ab; ausserdem entwickeln sich aber Knötchen und Knoten, welche den Bau einer echten heteroplastischen Neubildung zeigen, indem sie vollständig die Structur eines Lymphfollikels wiederholen. Constant findet man bei der lienalen Form die Leber theilhaftig, sie ist bedeutend vergrössert, von relativ weicher Consistenz, auf dem Durchschnitt erkennt man meist deutlich die Acini, welche von feinen weisslichen Streifen eingefasst sind; oder aber es ist das ganze Lebergewebe durchsetzt von feinen grauweissen, nicht scharf umschriebenen Knötchen. In ähnlicher Weise wie die Leber verhalten sich die Nieren Leukämischer. Auch hier kommt entweder eine diffuse Infiltration durch lymphoide Elemente vor, oder aber es ist das Nierengewebe von circumscribten Knötchen durchsetzt.

In der Leber findet man bei mikroskopischer Untersuchung besonders das periportale Bindegewebe dicht von Rundzellen infiltrirt, auch die feineren Gefässe, besonders die Capillaren in der Randzone der Acini enthalten im Lumen reichliche farblose Zellen. Während die ebenerwähnten Veränderungen der diffusen leukämischen Leberschwelung entsprechen, haben die weit seltener vorkommenden umschriebenen lymphatischen Knötchen ihren Sitz im periportalen Bindegewebe, sie bestehen aus einem zarten Reticulum mit eingeschlossenen Rundzellen. In der Niere beginnt die diffuse leukämische Infiltration gewöhnlich von den äusseren Schichten der Nierenrinde und dringt von dort mehr oder weniger tief in die Substanz des Organes ein. Die Niere ist dabei vergrössert, von weisslichen Streifen durchsetzt, die lymphoiden Zellen liegen in dichteren oder dünneren Zügen im interstitiellen Gewebe zwischen den Harnkanälchen oder in der Umgebung der Malpighi'schen Körperchen. Die isolirten Knoten können hier ziemlich beträchtliche Grösse erreichen, sie sind nicht selten erbsengross und darüber. Diese Knötchen sind vascularisirt, zuweilen auch von kleinen Hämorrhagien durchsetzt, ihr Gewebe besteht aus einem zarten Reticulum, in dessen Lücken lymphoide Zellen abgelagert sind, auch hier ist also der Typus des lymphatischen Follikels nicht zu verkennen.

Auch in anderen Organen sind zweifellose heteroplastische Lymphome, wenn auch seltener, gefunden worden. So fand Deiters sie in den Lungen, Friedreich und Mosler beschrieben sie an der Pleura. Verfasser fand in einem Fall lienaler Leukämie mächtige Wucherung lymphoiden Gewebes im Mesocolon des absteigenden Dickdarms. Ferner sah Virchow kleine lymphoide Knötchen am Herzen, welche unter dem Pericardium längs der Gefässe sasssen. Als besonders interessant hebt Virchow wegen der Analogie mit dem Auftreten von Tuberkeln das Vorkommen lymphoider Knötchen in der Respirationsschleimhaut hervor, er beobachtete sie im Kehlkopf, in der Trachea, zuweilen bis in Bronchien hinein. Sie bilden kleine weissliche flachrunde Anschwellungen bis zu 1—2 Mm. Durchmesser, zuweilen confluiren sie zu einer dichten Infiltration. Disseminirte leukämische Lymphome am Peritoneum wurden von Laache beobachtet, Birk fand reichliche heteroplastische Lymphome bei einem Leukämischen in der Orbita.

Je mehr die beschriebenen anatomischen Veränderungen der Organe sich ausgebildet haben, desto deutlicher tritt die Blutveränderung hervor, auf welche Virchow den Namen der Leukämie gründete. Auf der Höhe der Krankheit erhält das Blut in der That eine weissliche, an den Chylus erinnernde Farbe, welche auf der Reichlichkeit der farblosen Elemente beruht. Dabei sind die farbigen Elemente absolut vermindert, es handelt sich also bei der Leukämie um eine veränderte Gewebsbildung des Blutes, an Stelle von Elementen, die gefärbt sein sollten, sind ungefärbte getreten (Virchow). Das Mengenverhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen ist nach dem Grade der Krankheit ein verschiedenes. Während in der Norm ein farb-

loses Blutkörperchen auf etwa 350 farbige Elemente kommt, findet man bereits in den früheren Stadien der Leukämie Verhältnisse wie $1:15 = 40$, späterhin ist eine Proportion wie $1:5$ nicht selten, ja es kann schliesslich die Zahl der farblosen diejenige der farbigen Blutkörper übertreffen. In den Leichen der Leukämischen findet man oft in den kleineren Gefässen weiche gelbweisse Gerinnsel, welche fast ausschliesslich aus weissen Blutkörpern bestehen.

Bei der rein lienalen Form der Leukämie entsprechen die farblosen Blutkörper zum grössten Theil den Pulpazellen des Milzgewebes, es sind grössere, oft mehrkernige runde Formen, welche häufig grob granulirt erscheinen (Splenämie). Je mehr die Lymphdrüsen an der Hyperplasie betheiligt sind, desto mehr treten im Blut kleinere, den normalen Zellen der Lymphdrüsen entsprechende Elemente auf, und wo es sich um eine ausgesprochen lymphatische Form der Leukämie handelt, findet man, wie ebenfalls Virchow

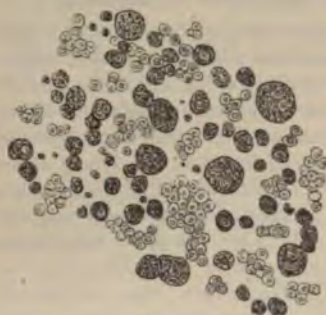


Fig. 43.

Leukämisches Blut, lienal-lymphatische Form. Grosse den Milzzellen entsprechende und kleine kernartige Leukocyten, die rothen Blutkörperchen lagern in kleinen Haufen zusammen. (Das Blut war getrocknet und mit Methylviolett gefärbt.)

zuerst nachgewiesen hat, fast allein diese kleinen kernartigen Elemente (Lymphämie). Bei der myelogenen Form der Leukämie wurde zuerst von E. Neumann, dann auch von Klebs, Böttcher u. A. kernhaltige rothe Blutkörperchen im Blut aufgefunden. Neumann deutet diesen Befund so, dass unter dem Einfluss der leukämischen Veränderung im Knochenmark in ihrer Ausbildung noch unvollendete Blutkörper in die Circulation gerathen, während normaler Weise nur fertige farbige Elemente aus dem Mark in das Blut treten. Indessen ist durch Beobachtungen von Ponfick, Mosler u. A. erwiesen und auch von Neumann zugegeben, dass auch bei ausgedehnter leukämischer Knochenmarkerkrankung jene kernhaltigen Blutkörper im Blute fehlen können.

Von den chemischen Veränderungen, welche für das leukämische Blut nachgewiesen sind, ist hervorzuheben, dass in demselben constant Milchsäure, Ameisensäure und Hypoxanthin gefunden werden, trotzdem ist, wie Mosler nachgewiesen hat, die Reaction des frisch aus der Ader gelassenen Blutes nicht sauer, wie von anderen Seiten behauptet wurde, sondern alkalisch. Als nicht constante Bestandtheile wurden im leukämischen Blut nachgewiesen Essigsäure, Harnsäure, Leucin, Tyrosin, Glutin. Uebrigens ist meist das specifische Gewicht des Blutes vermindert, der Wasser- und Faserstoffgehalt vermehrt, der Eisengehalt stets beträchtlich vermindert, was ja bei der absoluten Verminderung der rothen Blutkörper leicht verständlich ist.

Charcot und Robin fanden zuerst im Blute einer leukämischen Leiche farblose Krystalle in Form sehr regelmässiger Octaëder von 0,04 Mm. Länge und 0,006—0,008 Breite, dieselben lagen meist isolirt, selten morgensternartig angeordnet. Diese Gebilde, welche wahrscheinlich aus einer krystallinischen organischen Substanz bestehen (Albuminat nach Charcot, mucinähnliche Substanz nach Salkowski), finden sich ausser im Blut auch in der Milz, der Leber, im Knochenmark, sie sind jedoch keineswegs der Leukämie eigenthümlich. E. Wagner beobachtete dieselben Krystalle in einem blassen Gerinnsel der Pfortader in der Leiche einer hochgradig anämischen Frau; ferner wurden morphologisch und chemisch gleichartige krystallinische Gebilde von mehreren Beobachtern (Friedreich, Harting u. A.) in den Sputis gefunden, besonders auch von Leyden in dem Auswurf von Personen, welche an Bronchialasthma litten. Wichtig für die Bedeutung des Vorkommens dieser Krystalle im leukämischen Blut ist besonders die Beobachtung von Neumann, der in jedem normalen rothen Knochenmark einige Zeit nach dem Tode die Ausscheidung solcher Krystalle constatirte. Hierdurch gewinnt die

Annahme an Wahrscheinlichkeit, dass jene Krystalle im leukämischen Blut aus dem Knochenmark stammen, um so mehr, als in gewissen Fällen von Leukämie die Krystalle im Knochenmark auffallend reichlicher auftraten als in anderen Theilen (Zenker).

Die Aetiologie der leukämischen Erkrankung ist noch vollständig dunkel; sie tritt am häufigsten zwischen dem zwanzigsten und fünfzigsten Lebensjahr auf, kommt aber bei jeder Altersklasse vor. Vorwiegend ist das männliche Geschlecht; unter 200 Fällen von Leukämie, die aus der Literatur zusammengestellt wurden, befanden sich 135 männliche, 65 weibliche Personen. In einzelnen Fällen wurden Traumen, welche die Milzgegend betroffen, als Krankheitsursache angeschuldigt. Ferner wurde in einer Anzahl von Beobachtungen erbliche oder erworbene syphilitische Infection als disponirendes Moment aufgefasst, während andererseits der Rhachitis, der Malariainfection und auch anderen mit Milzschwellung einhergehenden Infectionskrankheiten ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Leukämie zugeschrieben wurde. Die Vermuthung, dass die Leukämie eine Infectionskrankheit sei, hat nach dem ganzen Charakter der Veränderungen grosse Wahrscheinlichkeit für sich, doch fehlt ihr noch jede thatsächliche Grundlage. Infectionsversuche durch Transfusion leukämischen Blutes in gesunde Thiere ergaben negative Resultate.

§ 2. Die Pseudoleukämie (Anaemia lienalis, lymphatica und medullaris, Hodgkin'sche Krankheit, Adenie). Die Erfahrung, dass eine Hyperplasie der lymphatischen Organe vorkommt, welche der bei der Leukämie gefundenen sonst gleichartig ist, aber zu keiner Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, sondern lediglich zur progressiven Anämie führt, konnte in klarer Weise natürlich erst nach Entdeckung der Leukämie gemacht werden. Die bereits im Jahre 1832 von Hodgkin mitgetheilten Beobachtungen sind deshalb nicht mit Sicherheit hierher zu rechnen, weil eben damals die leukämische Blutveränderung noch unbekannt war. Die ersten sicher constatirten Fälle von progressiver Milzhypertrophie ohne Leukämie sind von Bennett, Virchow und Vogel mitgetheilt.

In anatomischer Hinsicht geht die Uebereinstimmung mit der Leukämie so weit, dass man ohne die Blutuntersuchung bei Betrachtung der hyperplastischen Organe keinen durchschlagenden Unterschied gegenüber denjenigen der Leukämischen angeben kann. Auch hier tritt uns eine lienale, eine lymphatische und eine medulläre Form entgegen, auch hier stellt sich die Veränderung als eine von localen Anfängen sich entwickelnde progressive Anschwellung dar, welche sich auf sämtliche lymphatische Organe verbreiten kann. Endlich kommt es auch in diesen Fällen schliesslich zur Entwicklung heteroplastischer Lymphome in den Schleimhäuten, in der Lunge, Leber, den Nieren. Im klinischen Verhalten lässt sich höchstens die eine Differenz auffinden, dass die Geschwülste der Lymphdrüsen, ob auch der Milztumor ist nicht bestimmt zu sagen, sich im Allgemeinen rapider entwickeln als bei der Leukämie. Während übrigens die Vermehrung der weissen Blutkörper ausbleibt, ist eine Verminderung der farbigen Elemente sicher vorhanden, dieses Verhalten prägt sich in der hochgradigen Anämie, welche den späteren Stadien der Krankheit entspricht, aus, man hat daher für diese Affection den Namen *Anaemia lymphatica* vorgeschlagen (Wilks).

Bei der Uebereinstimmung dieser hyperplastischen Vorgänge mit denjenigen, welche der Leukämie zu Grunde liegen, drängt sich die Frage auf, ob man berechtigt sei, trotz des verschiedenartigen Verhaltens des Blutes, die Krankheiten für im Wesen identisch zu halten. Und wenn diese Frage Bejahung fände, so würde man untersuchen müssen, worauf es denn beruht, dass in einem Fall Leukämie eintritt, während sie im anderen trotz des durchaus gleichen Verhaltens der blutbildenden Organe ausbleibt. Cohnheim, der für die hier besprochene Krankheit den Namen der Pseudoleukämie vorgeschlagen hat, spricht die Vermuthung aus, dass möglicher Weise das rasche Eintreten der

Hyperplasie das Zustandekommen der Blutveränderung verhindere. Man könnte hierbei an eine Anschwellung der Lymph- oder der Blutbahnen in Folge der rapiden Zellwucherung denken. Wenn, wie bemerkt, im Allgemeinen das klinische Verhalten dieser Hypothese nicht widerspricht, so gibt es doch auch Fälle, wo die Hyperplasie der lymphatischen Organe sich langsamer entwickelte, wo die Krankheit sich bis auf den Zeitraum von drei Jahren erstreckte und wo trotzdem die leukämische Blutveränderung ausblieb. Die nahe Verwandtschaft zwischen Leukämie und Pseudoleukämie wird auch dadurch erwiesen, dass zuweilen, nachdem die progressive Hyperplasie der lymphatischen Organe bereits seit längerer Zeit ohne Blutveränderung bestanden hat, noch Vermehrung der farblosen Blutkörperchen eintritt.

NEUNTES CAPITEL.

Regeneration, Geschwülste und Parasiten der Milz.

Literatur.

Andral (Dermoidcyste), Précis d'anat. path. 1829. Vol. II. — Rokitansky, Allgem. Wien. med. Zeitschr. 1859. 14. — Förster, Handb. der path. Anat. II. S. 826. — Lancereaux, Traité d'anat. path. II. p. 596. — Willigk, Prager Vierteljahrsschrift. XIII. 2. — Böttcher, Ueber Milzcysten; Dorp. med. Zeitschr. I. S. 4. — Langhans (cavernöse Geschwulst), Virch. Arch. LXXV. S. 373. — Spillmann (Hématome kystique), Arch. de phys. 1876. p. 419. — Weichselbaum (prim. Sarkom), Virch. Arch. LXXXV. S. 562. — A. Beer, Eingeweidesyphilis. Tübingen 1867. — E. Wagner (Syphilom), Arch. d. Heilk. 1863. IV. — Gold (Milzsyphilis), Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1880. S. 436. — Baumgarten (Syphilis), Virch. Arch. XCVII. — Hacker (primäres Sarkom der Milz), Anz. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1884. Nr. 23. — Scharold, Ein Fall substant. acut. Miliartuberkulose der Milz. Bayr. ärztl. Intelligenzblatt 1883. 32. — Fink, Zur Kenntn. der Geschwulstbild. in d. Milz. Prag. Zeitschr. f. Heilk. VI. 1885. — Philipeaux, Note sur la régénération de la rate, Compt. rend. 1865. — Griffini e Tizzoni, Studio sperim. sulla riprod. parz. della milza. Roma 1883. — Foà, Spallanzani 1882. I. II. — Zesas, Arch. f. klin. Chirurg. XXVIII. S. 815. — B. Credé, Arch. f. klin. Chirurg. XXVIII. — Eternod, Rev. méd. de la Suisse rom. 1885.

Die Regeneration von Milzgewebe ist bis jetzt weniger im Zusammenhang mit pathologischen Processen als im Anschluss an experimentell erzeugte partielle Defecte und an Totalexstirpation der Milz verfolgt worden. Zahlreiche Thierexperimente und in neuerer Zeit auch am Menschen wegen Geschwulstbildung ausgeführte Exstirpationen der ganzen Milz beweisen, dass der Ausfall der Milzfunktion mehr oder weniger hochgradige Veränderungen der Blutzusammensetzung bewirkt (Anämie mit Auftreten von Mikrocyten, Vermehrung der farblosen Blutkörperchen), allmählich aber bildet sich diese Veränderung zurück, die Blutbeschaffenheit wird normal. Wahrscheinlich treten andere lymphatische Organe (Lymphdrüsen, Knochenmark) compensatorisch für die Milz ein. Griffini und Tizzoni sahen bei Thieren nach Exstirpation der Milz im Omentum Neubildungen von Milzgewebe in Knötchenform. Eternod, der diese Angabe bestätigte, fand im Innern eines solchen Milzknotens (mit Trabekeln, Pulpa, Malpighischen Körpern) Haare und Wollfäden, die von der Operation herrührten.

Primäre Geschwulstbildungen kommen in der Milz selten vor. Während die progressive diffuse Hyperplasie und die nicht selten mit ihr verbundene Entwicklung disseminirter lymphatischer Knötchen an den Arteriencheiden der Milz im vorhergehenden Capitel besprochen wurde, ist hier noch zu erwähnen, dass in einzelnen Fällen (Rokitansky, Lancereaux) umschriebene und abgekapselte Geschwülste in der Milz gefunden wurden, deren Bau im Wesentlichen dem Milzgewebe entsprach, nur war das Reticulum dichter entwickelt.

Aus der Klasse der histioiden Geschwülste wurde das Fibrom in vereinzelten Fällen in der Milz beobachtet (Rokitansky, Willigk). Ein primäres Fibrosarkom der Milz von lobulärem Bau wurde von Weichselbaum beschrieben. Förster erwähnt das Vorkommen cavernöser Geschwülste in der Milz; Langhans beschrieb ein grosses cavernöses Angiom, welches sich in der Milz eines 30jährigen Mannes als ein pulsirender Tumor entwickelt hatte. Die Geschwulst zeigte ein fibröses Stroma, dessen Lücken endotheliale Auskleidung hatten, während der Inhalt aus Blut in verschiedenen Stadien der Verfärbung bestand.

Aus derartigen cavernösen Geschwülsten können sich Cysten entwickeln. So berichtet Spillmann über eine Cyste der Milz, welche 11 Ctm. im Durchmesser zeigte, an ihrer inneren Oberfläche fanden sich zahlreiche kuglige, durch vorspringende Leisten getrennte Ausbuchtungen, die Innenfläche war mit einer dem Gefässendothel gleichenden Zelllage ausgekleidet. Der Inhalt bestand aus einem gelblichen cholestearinhaltigen Brei, der zahlreiche Blutreste enthielt. In anderen Fällen enthielten derartige Milzcysten eine bräunliche oder selbst eine klar wässrige Flüssigkeit. Verfasser hatte Gelegenheit, eine solche fast kindskopfgrosse Cyste zu untersuchen, welche dem Träger sehr bedeutende Beschwerden verursacht hatte, sodass von B. Credé mit glücklichem Erfolge die Exstirpation der Milz ausgeführt wurde. Auch hier bot die Innenfläche mit ihren vielfachen Ausbuchtungen und ihrer glatten endothelialen Innenfläche ein Verhalten, welches die Entwicklung der Cyste aus einer cavernösen Geschwulst wahrscheinlich machte.

Von Andral wurden in einem Fall zahlreiche kleine seröse Cysten in der Milz gefunden, welche sich vielleicht aus cystischer Umwandlung Malpighi'scher Follikel entwickelt hatten. Endlich liegt ebenfalls von Andral die Beschreibung einer fibrösen Cyste mit seifenartigem Inhalt vor, welche von diesem Autor als eine Dermoidcyste gedeutet wurde.

Für das primäre Vorkommen des Carcinoms in der Milz lässt sich keine durch die histologische Untersuchung begründete Beobachtung anführen, es wäre das Auftreten eines epithelialen oder glandulären Krebses in diesem Organ nur denkbar unter der Voraussetzung der fötalen Inclusion epithelialer Gewebelemente. Die namentlich in der älteren Literatur als Markschwamm oder als primäres Milzcarcinom bezeichneten Milzgeschwülste sind zum Theil wohl auf die progressive Hyperplasie dieses Organs zu beziehen, zum Theil auf Rundzellensarkome, deren primäres Auftreten in der Milz jedenfalls auch recht selten ist. Hierher rechnen wir auch die von Lancereaux als „Fibrome embryonnaire“ bezeichneten Milzgeschwülste.

Die von Weichselbaum als primäres Endothelsarkom bezeichnete multiple Neubildung in der Milz, welche sich in Form zahlreicher kleiner graurother Geschwülste darstellte, die mikroskopisch endotheliale Zellen in einem relativ groben bindegewebigen Maschenwerk enthielt, ist wahrscheinlich als eine grosszellige herdförmige Hyperplasie aufzufassen. Wenigstens finden sich ähnliche von den lymphatischen Gefässherden ausgehende Hyperplasien nicht so selten in der Milz.

Das secundäre Auftreten maligner Geschwülste in der Milz bezieht sich vorzugsweise auf das Sarkom (namentlich das Pigmentsarkom, welches wahrscheinlich auch primär hier auftreten kann), seltener finden sich secundäre Carcinomknoten, besonders in Fällen, wo zahlreiche Organe Krebsmetastasen enthalten (multiple Carcinose). Diese Verhältnisse finden ihre Erklärung in dem Umstande, dass ein Eindringen von Geschwulstkeimen bei dem anatomischen Charakter der Milz nur dann wahrscheinlich ist, wenn die Verbreitung durch die Blutbahn stattfindet.

Aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste finden wir am häufigsten den Tuberkel in der Milz. Die primäre Tuberkulose der Milz gehört zu den grössten Seltenheiten (Beobachtung von Scharold), während secundäre Tuberkulose der Milz sehr häufig vorkommt. Die Tuberkel erscheinen

hier oft in Form feinsten Knötchen, welche sich von den Malpighi'schen Körperchen, mit denen man sie bei oberflächlicher Betrachtung verwechseln könnte, durch graueren Färbung, schärfere Begrenzung und dichteres Auftreten unterscheiden. Diese Form der Tuberkel tritt namentlich als Theilerscheinung allgemeiner acuter Miliartuberkulose auf, zuweilen ist hier die Milz beträchtlich geschwollen.

Die zweite Form, unter welcher die Milztuberkel vorkommen, entspricht grösseren, erbsen- bis haselnussgrossen Knötchen, welche in mehr oder weniger zahlreichen Exemplaren durch das Milzgewebe vertheilt sind (wegen ihres häufigen Vorkommens bei tuberkulösen Affen hat man diese Form auch als „Affentuberkulose“ bezeichnet). Die grösseren, offenbar als Conglomerattuberkel zu betrachtenden Knoten finden sich stets im Zustand käsiger Metamorphose; man beobachtet sie bei mehr chronischem Verlauf der Tuberkulose, am häufigsten in kindlichen Leichen, namentlich als Theilerscheinung der Tuberkulose, welche sich bei Scrofulösen entwickelt. In einzelnen Fällen fand man bei scrofulösen Kindern sogar bis wallnussgrosse Knoten.

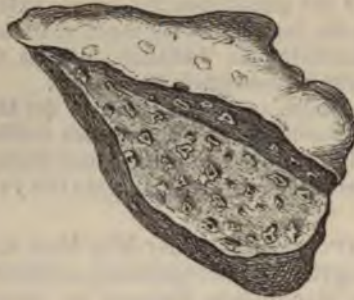


Fig. 44.

Grosse käsige Tuberkel der Milz, welche zum Theil von den Arterienscheiden ausgehen. $\frac{1}{3}$ der natürlichen Grösse.

Während die Milz, wie bereits früher hervorgehoben wurde, namentlich bei der congenitalen Syphilis oft bedeutend vergrössert und indurirt gefunden wird, sind gummöse Geschwülste in diesem Organe selten. Wie beim Lebergumma lassen sich miliare und grossknotige Syphilome unterscheiden. Die letzteren finden sich gewöhnlich einzeln, sie können Wallnussgrösse erreichen. In frischem Zustande sind sie grauröthlich, an ihrer Peripherie treten meist fibröse Ausläufer hervor. Aeltere Herde zeigen im Centrum käsige Einsprengungen, während die Peripherie den Charakter einer grauen fibrösen Schwiele hat. Mit der fortschreitenden narbigen Schrumpfung können bei peripherer Lage

der Knoten unregelmässige Einziehungen entstehen (syphilitische gelappte Milz). Die miliaren Syphilome der Milz scheinen von den Milzarterienscheiden auszugehen, sie zeigen selten Verkäsung, vorwiegend Neigung zur narbigen Schrumpfung.

Von thierischen Parasiten kommt am häufigsten das *Pentastomum denticulatum* in der Milz vor, es liegt meist dicht unter der Kapsel in einer kleinen Cyste, gewöhnlich in verkalktem Zustande. Das Vorkommen von Cysticerken in der Milz ist selten constatirt. Dagegen ist der *Echinococcus* mehrfach in der Milz beobachtet worden, theils in Form isolirter Blasen, theils in Gestalt von Mutterblasen mit zahlreichen Tochterblasen. Zuweilen erreicht die parasitäre Geschwulst bedeutende Grösse, mehrfach wurden zugleich Echinokokken in der Leber und in der Bauchhöhle gefunden. Unter den pflanzlichen Parasiten ist der Befund von Bakterien bei verschiedenen Infectiouskrankheiten (*T. recurrens*, Milzbrand) bereits berührt worden, auch Actinomycesherde wurden wiederholt in der Milz secundär beobachtet.

ZEHNTES CAPITEL.

Degenerationen in der Milz.**Literatur.**

Amyloidentartung: (vgl. Bd. I S. 47). Wilks, Guy's hosp. rep. p. 3. Vol. II. 1856. — Virchow, Arch. VI. S. 268. — Billroth, Virch. Arch. XXIII. S. 481. — Cornil, Arch. de phys. norm. et path. VII. 1875. p. 685. — Sechtem, Zur normalen und amyloiden Milz. Bonn. Diss. 1875. — Kyber, Virch. Archiv. LXXXI. S. 7. — Stilling, Virch. Archiv. CIII. S. 21.

Pigmentirung: Grohé, Virch. Arch. XX. S. 306; XXII. S. 437. — Billroth, Virch. Arch. XX. S. 417. — Arnstein, Virch. Arch. LXI. S. 494; LXXI. S. 256. — Kelsch, Arch. de phys. norm. et path. 1875. p. 726.

Die einfache Atrophie der Milz tritt am häufigsten als senile Veränderung auf, meist beginnt der Schwund bereits jenseits der 50er Jahre. Der senile Schwund der Milz ist nicht der allgemeinen Körperabnahme proportional, sondern im Vergleich zum Körpergewicht hochgradiger. Die Milzkapsel ist in der Regel verdickt, oft in eigenthümlich streifiger Form, sodass die grauweissen Streifen in ihrer Vertheilung an die Runzeln erinnern, welche sich bei der acut abgeschwollenen Milz ausbilden. Die Consistenz ist vermehrt; da die Atrophie vorzugsweise die lymphoiden Zellen betrifft, tritt das Stroma gegenüber der trocknen, braunrothen, oft pigmenthaltigen Pulpa relativ stärker hervor. Abgesehen von der senilen Atrophie findet man die Milz abnorm klein, ihr Gewebe schlaff und blass bei hochgradiger Anämie, bei Chlorotischen, zuweilen auch bei sonst kräftigen und völlig gesunden Individuen.

Unter den degenerativen Vorgängen im Gewebe der Milz ist die Amyloidentartung von Bedeutung. Die Milz gehört zu den Prädispositionsstellen dieser Veränderung und hier tritt sie am häufigsten von allen Organen zuerst auf; bei der innigen Beziehung dieses Organs zum Blutleben dürfen wir hierin ein Argument zu Gunsten der Annahme sehen, dass die Amyloidentartung in erster Linie durch Alterationen der Blutzusammensetzung bedingt ist. Häufig findet sich neben weit vorgeschrittener Amyloidentartung der Milz die gleiche Veränderung in der Leber und in den Nieren in frühen Stadien, man darf demnach voraussetzen, dass gerade die Milz oft zuerst erkrankt.

Die Amyloidentartung tritt in zwei Formen in der Milz auf. Entweder betrifft sie ausschliesslich die Milzfollikel, dieselben treten als graue durchscheinende, gekochtem Sago ähnliche Knötchen auf der Schnittfläche hervor; bei Jodbehandlung stechen sie als dunkelbraune Punkte gegen die blassgelb gefärbte Pulpa ab. Man bezeichnet diesen Zustand als Sagomilz. Die zweite Form ist charakterisirt durch das diffuse Auftreten der Entartung. Entsprechend den höheren Graden dieser Veränderung ist die Milz bedeutend vergrössert, bis auf das Fünffache ihres normalen Volumens. Die Ränder der Milz sind abgerundet, bedeutend verdickt (leichte Fühlbarkeit der amyloiden Milz durch die Bauchdecken hindurch). Auf dem Durchschnitt erscheint das Milzgewebe blutarm, sehr fest, aber wenig elastisch (daher brüchig), die Farbe kann je nach dem Blutgehalt verschieden sein, meist ist sie hellbraunroth (sogenannte Schinkenmilz); in den höchsten Graden der Entartung erhält das Milzgewebe eine Aehnlichkeit mit braungelblichem Wachs. Die mikroskopische Untersuchung weist nach, dass bei der Sagomilz die Entartung auf die Wand der kleinen Arterien und ihre lymphoiden Scheiden (Malpighi'sche Körperchen) beschränkt ist, und zwar ist hier vor allem die Capillarwand entartet. Bei der diffusen Entartung in ihren höheren Graden sieht man zwischen den verdickten Trabekeln des Milzstromas amyloide Schollen, welche zu oft

grösseren Klumpen confluiren, nur selten noch erkennbare lymphoide Zellen. Ferner findet man amyloide Röhren und selbst solide cylindrische, oft verzweigte Körper, welche offenbar Gefässkanälen entsprechen, die sich im höchsten Grade der Metamorphose befinden. Im Beginn der diffusen Entartung, die sich übrigens sicher nur durch die bekannten Reactionen an mikroskopischen Präparaten constatiren lässt, ist die Entartung vorzugsweise auf die Wand der kleinen Arterien und der Capillaren beschränkt.

Kyber verneint auf Grund eingehender Untersuchungen die von anderen Seiten vertretene Auffassung, dass zwischen den beiden genannten Formen Uebergänge vorkämen, welche sie als verschiedene Stadien desselben Processes auffassen liessen. Er stellt der Sagomilz, welche im Wesen auf Entartung der Lymphscheiden beruhe, die Parenchymdegeneration gegenüber. Hier beginnt die amyloide Degeneration in der nächsten Umgebung der capillaren Venen, ein Theil der runden Zellen und der übrigen Parenchymtheile gehe durch Atrophie zu Grunde, während der grösste Theil der Rundzellen, der Zwischensubstanz und des Netzes und ein Theil der arteriellen Capillaren die amyloide Veränderung eingehe. Als dritte Form der Amyloidmilz fasst Kyber die Combination der Degeneration in den Lymphscheiden mit der parenchymatösen Entartung auf, diese Form bezeichnet er als allgemeine Degeneration, es handle sich hier nicht um ein Uebergreifen des Processes von den Arterienscheiden auf das Parenchym oder umgekehrt, sondern um ein selbständiges Auftreten in beiden Theilen.

H. Stilling hat auf das gleichzeitige Vorkommen hyaliner und amyloider Degeneration in der Milz hingewiesen, häufig lagen die amyloiden und die hyalinen Klumpen neben einander, ja es fanden sich Uebergänge zwischen beiden. Es liegt nach solchen Erfahrungen die Annahme nahe, dass die hyaline eine Vorstufe der amyloiden Degeneration darstellen könnte.

Pigmentirung der Milz kommt in mässigem Grade im höheren Lebensalter vor, ferner im Verlauf chronischer venöser Stauung (bei Lebercirrhose), in der stärksten Ausbildung findet sie sich unter dem Einfluss der Malaria. Während die senile Milz atrophisch ist, ist namentlich die durch Malaria entstandene Pigmentmilz erheblich vergrössert und bietet die Veränderungen der chronischen Hyperplasie. Die Färbung der pigmentirten Milz zeigt nach dem Grade Uebergänge von rothgrauen zu bräunlichen bis schwarzen Farbentönen, oft bieten verschiedene Stellen des Organs wechselnde Intensität der Färbung, zuweilen ist die Milz in ihrer ganzen Ausdehnung schwarz gefärbt (Milza nera der Italiener). Das Pigment ist zuerst im Innern der Gefässe und in deren Umgebung, vorzugsweise in den Pulpasträngen abgelagert, die Pigmentkörnchen sind in lymphoide Zellen, zum Theil auch in grossen Zellkörpern eingeschlossen (namentlich in den Venen). Da im Verlauf schwerer Malariainfection ausgedehnter Zerfall rother Blutkörper mit Umwandlung ihres Blutfarbstoffs in ein schwarzes Pigment (Melanin) innerhalb der Blutbahn unzweifelhaft vorkommt, so ist wahrscheinlich das in der schwarzen Fiebertmilz abgelagerte Pigment zum Theil aus dem Blute zugeführt; andererseits bietet der chronische Milztumor durch die reichliche Anhäufung rother Blutkörperchen im Pulpagewebe auch für die Pigmentmetamorphose regressiv veränderter Blutzellen in der Milz selbst günstige Bedingungen.

Durch den Blutstrom können auch Pigmente, welche nicht im Körper selbst gebildet wurden, der Milz zugeführt werden; so kommt eine wirkliche Anthrakose der Milz vor, welche dadurch erzeugt wird, dass mit Kohlenpigment gefüllte Drüsen (Tracheal-Bronchialdrüsen), in Folge des Durchbruchs ihrer mit der Wand von Venen verwachsenen Kapsel einen Theil ihres Inhaltes in die Blutbahn entleerten (Weigert).

Verkalkung tritt wohl nur in pathologischen Producten in der Milz auf. So findet sich die Kalkinfiltration nicht selten in fibrösen Kapselver-

dickungen des Organs, weniger häufig in alten Infarcten, ferner in tuberkulösen und gummösen Herden der Milz; in Thromben der Milzvenen, in parasitären Gebilden (Echinococcus).

ELFTES CAPITEL.

Krankhafte Veränderungen anderer lymphatischer Organe.

Literatur.

Knochenmark: E. Neumann, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. S. 689; Arch. d. Heilk. X. S. 68; Arch. d. Heilk. XI. S. 1; Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 47; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. S. 321. — Bizzozero, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. S. 885; 1869. S. 149; Sol. midollo delle ossa. Napoli 1869. — Robin, Observ. comparat. sur la moëlle des os; Journ. de l'anat. et de physiol. 1874. p. 35. — Golgi, Riv. clin. di Bologna 1873. — Ponfick, Virch. Arch. LVI, LX. — Cohnheim, Virch. Arch. LXVIII. — Fede, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. — Litten u. Orth, Berl. klin. Wochenschr. 1877. 51. — Leonhardi-Aster u. Birch-Hirschfeld, D. Zeitschrift f. prakt. Med. 1878. S. u. 9. Osler, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. Nr. 26. — Blechmann, Arch. d. Heilk. XIX. S. 495. — Lodi, Riv. clin. di Bologna. 1878. Nr. 5 u. 6. — Grohé, Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 44. — Riess, Centralbl. für die med. Wissenschaft. 1881. Nr. 48. — Browicz, Sitzungsber. d. Acad. d. Wissensch. z. Krakau. III. S. 84. — Rindfleisch, Ueb. Knochenmark u. Blutbildung. Arch. f. mikr. Anat. XVII. — Runeberg (medulläre Pseudoleukämie), D. Arch. für klin. Med. XXXIII. — Geelmuyden, Das Verhalten des Knochenmarkes in Krankheiten. Virch. Arch. CV. 1886.

Thymusdrüse: Ecker, Art. Blutgefäßdrüsen in R. Wagner's Handb. d. Phys. IV. — A. Cooper, The anatomy of the thymus gland. London 1832. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 15. — Kopp, Denkwürdigkeiten. 1830. S. 1. — Dubois (Syphilis), Gaz. méd. de Paris 1850. p. 393. — Bednar, Krankh. d. Neugeb. III. S. 81. — Simon, A physiological essay on the thymus gland. London 1855. — Friedleben, Die Physiologie d. Thymusdrüse in Gesundheit u. Krankheit. Frankfurt 1858. — Friedreich, In Virchow's Handb. d. Path. V. 1. — Wittich (Hypertrophie und Vereiterung), Virch. Arch. VIII. S. 447. — Virchow, Geschwülste. III. — Cornil et Ranvier (Lymphadénom du thymus), Man. d'histol. path. Paris 1869. p. 255. — Steudener (Rundzellensarkom), Virch. Arch. LIX. S. 423. — Hedennius, Nord. med. Arkiv. X. S. 224. — Demme (Tuberkulose), XXII. Ber. aus d. Jennec'schen Kinderhospital. Bern 1885.

§ 1. **Das Knochenmark.** Das rothe Knochenmark gehört in histologischer und functioneller Hinsicht unzweifelhaft zu den lymphatischen Geweben. Auch in seinem pathologischen Verhalten tritt diese Analogie hervor. Andererseits erhält das Knochenmark durch seine Beziehung zum Skelet eine besondere Stellung. In Rücksicht hierauf sind diejenigen Erkrankungen des Marks, welche mit den Knochenkrankheiten innig zusammenhängen, bereits bei Besprechung der letzteren berücksichtigt worden. Die Analogie mit den lymphatischen Organen, namentlich der Milz, tritt besonders darin hervor, dass Veränderungen des Knochenmarks mit Störungen des Blutlebens innig verbunden sind, ein Verhältniss, das sich in zwei Richtungen geltend macht, indem erstens abnorme Zustände des Blutes zu Erkrankung des Knochenmarks führen, zweitens pathologische Veränderungen des Markgewebes die Blutzusammensetzung beeinflussen.

In der ersterwähnten Richtung kommen namentlich infectiöse Prozesse in Betracht. Da das Knochenmark, wie experimentell nachgewiesen ist, sich gegen in die Blutbahn gelangte feinemoleculare Körper gerade wie die Milz verhält, z. B. nach Injection einer Farbstoffemulsion in das Blut, reichliche Pigmentmassen in seinen Zellen zurückhält, so liegt die Annahme nahe, dass auch die in die Blutbahn gelangten körperlichen Infectionsträger im Knochenmark sich ansammeln und dort pathologische Wirkungen hervorrufen können. Ein solches Verhältniss ist sehr wahrscheinlich für gewisse infectiöse Entzün-

dungen, die scheinbar primär im Knochenmark auftreten, in dieser Richtung ist namentlich auf die idiopathische infectiöse Osteomyelitis zu verweisen (vgl. S. 21 d. B.). Diese Erklärung ist aber ebenfalls annehmbar für die secundären Veränderungen des Marks bei Infectiouskrankheiten. Hierher gehört das Vorkommen acuter Osteomyelitis im Verlauf der Pocken, des Scharlach, der Masern, des Abdominaltyphus und des Rückfalltyphus.

Eingehende Untersuchungen über das Verhalten des Knochenmarks bei Infectiouskrankheiten hat namentlich Ponfick gemacht. Beim *Typhus recurrens* kommen sowohl diffuse als herdartige Erkrankungen dieses Gewebes vor. Die diffus verbreitete Form entspricht vollkommen der analogen Veränderung in der Milz. Es finden sich grosse Körnchenzellen, die besonders reichlich in der Adventitia der Gefässe vorhanden sind, während auch in den Zellen der Media Fettkörnchen angehäuft sind; im Mark der Röhrenknochen, besonders im Bereich der Diaphysen, heben sich dann die Arterien als kreideweisse verzweigte Linien scharf ab. Auch in der Umgebung der Gefässe finden sich zwischen den grossen Fettzellen des Markes Körnchenkugeln und freie Fettkörnchen. In 30% der Fälle fanden sich neben dieser diffusen Veränderung discrete Herderkrankungen, in denen man bei mikroskopischer Untersuchung feinkörnig zerfallendes fettiges Mark, dazwischen spärliche Körnchenzellen, vereinzelte lymphoide Zellen, keine rothen Blutkörperchen findet.

Auch bei anderen Infectiouskrankheiten, namentlich bei Typhus abdominalis, Intermitens, Pyämie konnte Ponfick analoge Erkrankung des Knochenmarks auffinden, während ähnliche Veränderungen auch bei Pneumonie, Pericarditis, Pleuritis vorkamen. An die unter dem Einfluss infectiöser Blutveränderung eintretenden Erkrankungen schliesst sich auch die Beobachtung von Golgi an, der bei den hämorrhagischen Pocken das Knochenmark constant in allen Markräumen von diffusen Hämorrhagien durchsetzt fand; das Knochenmark erscheint dabei tief dunkelroth und vollständig flüssig wie frisches Blut. Bei der pustulösen Form der Pocken ist dagegen das Knochenmark grau bis grauröthlich, die Riesenzellen und die gewöhnlichen weissen Markzellen sind erheblich vermehrt, die kernhaltigen rothen Blutkörper in mässigem Grade.

Auch in Fällen chronischer Malariainfection verhält sich das Gewebe des Knochenmarks der Milz analog. Es lagert sich Pigment in fettlosen Zellen des Markgewebes ab, selten in Bindegewebszellen des Stroma. Gleichzeitig nimmt das Knochenmark Erwachsener einen mehr embryonalen Charakter an, indem die Fettzellen durch lymphoide Zellen ersetzt werden (Browicz).

Während in den besprochenen Fällen unzweifelhaft secundäre Markveränderungen, deren Bedeutung gegenüber den Erkrankungen anderer Organe zurücktritt, in Betracht kamen, muss man den Markerkkrankungen, welche in Verbindung mit schweren Alterationen der Blutzusammensetzung einhergehen, grössere Wichtigkeit einräumen. Hierher gehört besonders die leukämische Erkrankung des Knochenmarks, die zur Aufstellung der myelogenen Form der Leukämie Anlass gegeben. Wir haben die betreffenden Veränderungen bei Besprechung der Leukämie (S. 173 d. B.) berücksichtigt. Da ein wiederholtes Eingehen auf dieselben hier nicht geboten ist, mag nur hervorgehoben werden, dass der Rang, welchen die Alteration des Knochenmarks gegenüber den Veränderungen der Lymphdrüsen und der Milz einnimmt, noch keineswegs sicher festgestellt ist. E. Neumann hält auf Grund seiner Auffassung von der Bedeutung des Knochenmarks für die Blutbildung, die Markerkkrankung für die wichtigste Grundlage der Leukämie, während ihr andere Autoren mehr secundäre Bedeutung zuschreiben.

Die Beziehung des Knochenmarks zum Bluteleben erhielt eine neue Illustration durch pathologische Thatsachen, als Cohnheim bei der sogenannten perniciosösen Anämie Markveränderungen constatirte, welche den bei der Leukämie auftretenden gleichartig waren. Als dieser Befund bald weitere Bestätigungen fand, schien es wahrscheinlich, dass dieser progressiven Blutcon-

sumption eine Markerkrankung zu Grunde liege. Indessen wurde bald durch weitere Untersuchungen festgestellt, dass die Markveränderungen nicht nur bei der perniziösen Anämie, sondern unter verschiedenen pathologischen Bedingungen, denen gemeinsam ist, dass sie Consumption des Blutes erzeugen, auftreten können. Hierdurch erhielt die Auffassung E. Neumann's grosse Wahrscheinlichkeit, dass die Markveränderung eine Folgeerscheinung der Anämie sei, welche auf dem Eintreten blutbildender Thätigkeit im Knochenmark beruhe, als Compensation für den Ausfall der blutbildenden Function anderer Organe.

Das Auftreten des lymphoiden Knochenmarkes an Stelle des Fettmarkes Erwachsener bei der progressiven perniziösen Anämie und bei anderen anämischen Zuständen ist demnach eine secundäre Erscheinung, welche nicht mit der medullären Leukämie in Parallele zu stellen ist. Bei der letzterwähnten Affection handelt es sich um eine progressive Hyperplasie, durch welche das rothe Mark in anfangs graurothes, später gelbes (puriformes), vorwiegend aus dichtgelagerten Rundzellen bestehendes Mark verwandelt wird. Es wurde bereits hervorgehoben, dass die rein medulläre Form der Leukämie selten ist und es ist dem hinzuzufügen, dass vereinzelte Beobachtungen vorliegen, welche das Vorkommen medullärer Pseudoleukämie beweisen (Fälle von Runeberg und von Fede), hier handelt es sich um eine der leukämischen durchaus gleichartige Markerkrankung, bei welcher jedoch die Blutveränderung ausbleibt. Diese Fälle sind keineswegs mit der progressiven perniziösen Anämie, welche secundär zur Bildung rothen Marks führt, zusammenzuwerfen.

Da es sich in den berührten Fällen um die Umwandlung des Fettmarks in rothes, vitales Mark handelt, so ist es für diese Fragen von Wichtigkeit, dass man die normale Verbreitung des gelben und rothen Marks in den Skelettheilen beachte. Im Schädel und in den meisten Rumpfknochen findet sich fast ausnahmslos rothes, lymphoides Mark, dem mehr oder weniger reichliche Fettzellen beigemischt sind, auch bei Erwachsenen. In den Extremitätenknochen dagegen wird bereits frühzeitig das rothe Mark grösstentheils durch Fettmark ersetzt und das letztere geht wieder im höheren Lebensalter oder unter dem Einfluss allgemeiner Ernährungsstörungen auch früher in schleimiges Gewebe über. Nach E. Neumann besteht bei Erwachsenen der normale Zustand darin, dass entweder sämtliche Extremitätenknochen durchweg gelbes Mark enthalten, oder dass die Anwesenheit des rothen Marks sich auf die oberen Theile des Oberarm- und Oberschenkelknochen beschränkt, während sonst Fettmark vorhanden ist. Die bei den verschiedensten acuten und chronischen Krankheiten eintretende — nach E. Neumann's Auffassung der Blutregeneration dienende Umbildung des gelben Fettmarks in rothes Mark befolgt centrifugale Richtung. Die physiologische Umbildung des rothen lymphoiden Marks in gelbes Mark scheint dagegen umgekehrt, von den Spitzen der Extremitäten ausgehend allmählich gegen den Rumpf vorzurücken.

Das rothe lymphoide Mark wird in seinem mikroskopischen Verhalten charakterisirt durch die mehr oder weniger vollständige Verdrängung der Fettzellen, ferner

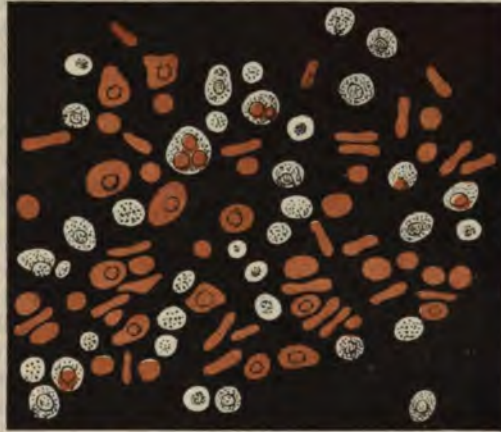


Fig. 45.

Farbige Blutkörper und Markzellen (zum Theil farbige Blutkörperchen einschliessend) aus dem rothen Knochenmark bei perniziöser Anämie. Unter den farbigen Elementen finden sich kernhaltige Körper, Mikrocyten und Poikilocyten. Vergr. 1 : 540.

durch das Auftreten von Markzellen, welche theils als lymphoide Zellen sich darstellen, theils durch grosse bläschenartige Kerne ausgezeichnet sind, daneben finden sich gefärbte Zellen, selten die gewöhnlichen rothen Blutkörperchen, häufiger kuglige gefärbte Zellen von wechselnder Grösse (abnorm kleine und abnorm grosse Formen kommen vor — Mikrocyten und Makrocyten). Besonders bemerkenswerth ist aber der reichliche Befund rother kernhaltiger Blutkörperchen. Endlich kommen auch mehrkernige Riesenzellen und Markzellen vor, welche Blutkörperchen einschliessen. Das Auftreten der letzterwähnten Formen bei pernicioöser Anämie, doch auch in gewissen Fällen consecutiver Anämie ist namentlich von Grohé und von Riess hervorgehoben. Es sind rundliche oder ovale Zellen, mit hellem feinkörnigem Protoplasma, welche bis zu 12 gefärbte Blutkörper einschliessen, die letzteren meist den sogenannten Mikrocyten entsprechend. Dass die Umwandlung des Fettmarks in rothes Mark nicht allein an die sogenannte pernicioöse Anämie gebunden ist, sondern auch nach bedeutenden Anämien aus anderen Gründen eintreten kann, wurde von E. Neumann, Eisenlohr, Litten und Orth, Verfasser u. A. nachgewiesen.

Litten und Orth fanden unter 30 Fällen von Lungenschwindsucht 25 mal das Knochenmark in grösserer oder geringerer Ausdehnung in rothes lymphoides Mark umgewandelt, unter 15 Fällen von Carcinom 12 mal. Blechmann hebt hervor, dass nicht bei allen Consumptionskrankheiten rothes Mark auftritt, sondern theilweise auch atrophisches Fettmark, Gallertmark oder lymphoides Gallertmark. Das gallertige Mark bilde sich dort, wo das Material für die Production neuer Blutzellen fehle (wie bei verhungerten Thieren).

§ 2. Thymusdrüse. Aus der Gruppe der lymphatischen Organe reihen wir hier noch die Thymusdrüse an, während wir die Tonsillen sowie die lymphatischen Follikel der Schleimhäute, namentlich der Darmschleimhaut, bei Besprechung der pathologischen Veränderungen des Darmtractus berücksichtigen werden, da ihre Erkrankungen von denen der betreffenden Schleimhäute nicht zu trennen sind.

Die Thymusdrüse stellt bekanntlich einen kuchenartigen, gelappten Körper dar, an welchem, abgesehen von der bindegewebigen Kapsel, bei der mikroskopischen Untersuchung ein Bindegewebemaschenwerk erkannt wird, in dessen Lücken grössere Rundzellen liegen, während die von diesem cytogenen Bindegewebe umgebenen follikulären Gebilde vollständig dem Bau der lymphatischen Follikel entsprechen, sie gleichen in ihrer Anordnung am meisten den Peyer'schen Plaques des Darmes (vergl. His, Beitr. zur Kenntniss der zum Lymphsysteme gehörigen Drüsen. Zeitschrift für wissensch. Zool. X. S. 333). Die Structurverhältnisse weisen also zweifellos der Thymusdrüse ihre Stellung unter den lymphatischen Geweben an; andererseits ergibt sich aus der Entwicklungsgeschichte, dass die ursprüngliche Anlage der Thymusdrüse epitheliale Gebilde enthält (Maurer), welche allerdings mit der von der Kapsel und längs der Blutgefässe ausgehenden Entwicklung des lymphoiden Gewebes involvirt werden. Die Thymusdrüse verfällt in der Regel bereits frühzeitig der Involution, sie erreicht ihren grössten Umfang am Ende des zweiten Lebensjahres, bleibt dann in der Regel bis zum 14. Lebensjahre unverändert. In der Regel schrumpft die Drüse allmählich bis in die Mitte der zwanziger Jahre, während sie weiterhin zu einem kleinen Lappchen atrophirt, auch gänzlich schwindet. Die Involution besteht in einer allmählichen Verödung und Verdrängung des lymphoiden Gewebes durch Fettablagerung, welche von den Septis und der Oberfläche der Follikel allmählich gegen das Innere der letzteren fortschreitet. Uebrigens findet man auch in den frühesten Perioden in den Septis der Follikel vereinzelte Fettzellengruppen. In der Thymusdrüse Neugeborener, besonders aber entsprechend dem zweiten bis dritten Lebensjahre, finden sich die sogenannten concentrischen Körper (Ecker), welche aus platten epithelartigen kreisförmig angeordneten Zellen mit oft verkalktem Centrum bestehen. Die Natur dieser concentrischen Körper ist zweifelhaft, es ist unentschieden, ob dieselben als Reste des ursprünglichen epithelialen Antheiles der Drüse zu deuten sind oder ob sie von Endothelien (der perivasculären Lymphscheiden) gebildet werden.

Von Missbildungen der Thymusdrüse sind zu erwähnen: Mangel dieses Organes (bei Acephalen), abnorme Grösse, es kann dabei die in der Structur

völlig normal beschaffene Drüse den Herzbeutel von oben her gänzlich bedecken, andererseits kommt auch abnorme Kleinheit angeboren vor, während in der Form mancherlei Varietäten gefunden werden, so abnorm starke Lap-pung, zungenförmige Verlängerung einzelner Abschnitte.

Der Blutgehalt der normalen Thymusdrüse ist gering, zuweilen findet man ihr Gewebe hyperämisch, von blauröthlicher Färbung, namentlich in den Leichen Neugeborener, welche in der Geburt asphyktisch zu Grunde gingen. Hier findet man nicht selten sowohl im Gewebe der Drüse als namentlich unter ihrer Kapsel punktförmige Hämorrhagien.

Ob idiopathische Entzündungen der Thymusdrüse vorkommen, muss als sehr zweifelhaft hingestellt werden, wahrscheinlich hat man nicht selten die in Folge fettiger Entartung bei rapid eintretender Involution sich bildenden centralen Erweichungsherde für Abscesse angesehen, man findet dann im Innern der Drüse grössere oder kleinere, mit einer Fettemulsion erfüllte Höhlen.

Metastatische Abscesse wurden in seltenen Fällen in der Thymusdrüse constatirt, besonders bei der von Nabeileitung ausgehenden metastatischen Pyämie der Neugeborenen. Hasse erwähnt einen Fall von Abscess der Thymusdrüse, wo Durchbruch in die Trachea stattfand.

Echte Hypertrophie der Thymusdrüse kommt, abgesehen von den Fällen angeborener abnormer Grösse, nur selten und in mässigem Grade vor. Die hierher gerechneten Fälle, wo es sich um sehr bedeutende, in späteren Lebensjahren entstandene hypertrophische Vergrösserungen der Drüse handeln sollte, sind mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Neoplasmen zu beziehen. Nur in Fällen der letzterwähnten Art lässt sich Druck auf die Luftwege und die grossen Gefässe wirklich nachweisen; das sogenannte *Asthma thymicum* der Symptomatiker beruht jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle auf anderen Verhältnissen (vergrösserte Bronchialdrüsen, pathologische Veränderungen der Respiration- und Circulationsorgane).

Von Kopp wurde die Hypertrophie der Thymusdrüse als Ursache des *Spasmus glottidis* hingestellt, eine Ansicht, die namentlich durch die Arbeiten von Bednar und Friedleben widerlegt wurde, da einerseits Vergrösserung der Thymusdrüse in vielen Fällen gefunden wurde, wo keinerlei Erscheinungen von Kehlkopfkrampf auftraten, während andererseits in Fällen von *Spasmus glottidis*, die zur Autopsie kamen, keine Vergrösserung der Thymusdrüse gefunden wurde.

Was die von der Thymusdrüse ausgehenden Geschwulstbildungen betrifft, so kommen hier namentlich sarkomatöse Geschwülste in Betracht. Simon erwähnt einen Fall, wo eine grosse sarkomatöse Geschwulst, die von der Thymus ausging und zum Theil cystisch entartet war, durch Compression der Trachea den Tod herbeiführte. Astley Cooper beschrieb einen Fall von Markschwamm der Thymusdrüse.

Neuerdings hat Steudener ein primäres hämorrhagisches Rundzellensarkom der Thymusdrüse bei einem einjährigen Kinde gefunden. Die Geschwulst war apfelgross, von braunrother Farbe und markigem Aussehen; bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich Rundzellen mit grossen Kernen, spärliche feinkörnige Intercellularsubstanz, viele dünnwandige Gefässe und zahlreiche Hämorrhagien. Lymphome der Thymusdrüse wurden wiederholt in Fällen von Leukämie und Pseudoleukämie neben gleichartigen Neubildungen der Milz und der Lymphdrüsen gefunden, seltener kamen durch progressives Wachstum ausgezeichnete lymphatische Neubildungen auf die Thymusdrüse beschränkt vor, auch diese Geschwülste sind mit der sogenannten Hypertrophie der Thymusdrüse zusammengeworfen.

Uebrigens ist es wahrscheinlich, dass manche der im vorderen Mediastinum auftretenden Geschwülste, welche zuweilen auf die Lunge und die übrigen Brustorgane übergreifen (sogenannte Mediastinalcarcinome), von der Thymusdrüse ausgehen. Es sind theils weiche, zellreiche Geschwülste, welche man zu den atypischen, vom Binde-

gewebe ausgehenden Geschwülsten rechnen muss (Lymphosarkome), oder harte, übrigens ebenfalls mit peripherem Wachsthum begabte Geschwülste, welche aus fibrösem Stroma mit unregelmässig eingelagerten Rundzellen bestehen.

Aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste kommt namentlich das Syphilom in Betracht. Man findet es mitunter in den Leichen congenital luetischer Neugeborener; die oft erheblich vergrösserte Thymusdrüse ist durchsetzt von käsigen, häufig central erweichten Knoten, welche sich durchaus gleichartig verhalten wie die gummösen Erkrankungen der übrigen Organe. Zuweilen sind diese Herde völlig erweicht (sogenannte Thymusabscesse der syphilitischen Neugeborenen, wie sie von Cruveilhier, P. Dubois u. A. beschrieben wurden).

Die in der älteren Literatur als Beispiele von Tuberkulose der Thymusdrüse beschriebenen Fälle sind zweifelhaft, da die Unterscheidung von gummösen Herden makroskopisch nicht sicher ist. Eine auch durch die mikroskopische Untersuchung und durch den Nachweis von Tuberkelbacillen sicher gestellte Beobachtung von Tuberkulose hat Demme mitgetheilt. Es fanden sich in der Thymusdrüse eines im zweiten Lebensmonat atrophisch zu Grunde gegangenen Kindes drei erbsgrosse und ein haselnussgrosser Tuberkel, während im übrigen Körper keine tuberkulöse Erkrankung nachweisbar war.

C. Krankhafte Veränderungen des Blutes.

ZWÖLFTES CAPITEL.

Veränderungen in der Menge des Blutes.

Literatur.

Worm-Müller, Transfusion u. Plethora, Ber. d. Sächs. phys.-math. Ges. 1873. 573. — Lesser, Ber. d. Sächs. phys.-med. Ges. 1874. 153. — Cohnheim (Plethora und Anämie), Vorles. üb. allgem. Pathologie. I. S. 334. — v. Recklinghausen, Deutsche Chir. von Billroth u. Lücke, Allgem. Pathologie des Kreislaufs. S. 176. — Quincke, D. Arch. f. klin. Med. XXXIII. — Bizzozero u. Golgi, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879. 917. — Maas, Ueber peritonäale Bluttransfusion bei Thieren. Königsberg 1881. — J. Hunter (perit. Transfusion und d. Schicksal der farbigen Blutkörper), Journ. of Anat. and Physiol. XXI. 1886.

Anämie im Allgemeinen: Andral, Essai d'hématologie pathologique. 1843. — Scherer, Chemische u. mikrosk. Untersuchungen. 1843. — Wunderlich, Pathol. Phys. des Blutes. 1845. — Vogel, Virchow's Handb. der spec. Path. Bd. I. — Vierordt, Arch. f. physiol. Heilkunde. XIII. S. 259. — Welcker, Prager Vierteljahrsschr. 1854. IV. S. 11. — Panum, Virch. Arch. XXIX. S. 481. — Virchow, Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 100 u. 364. — Ponfick, Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 1. — Malassez, De la numeration des globules rouges du sang. Paris 1873; Archives de physiol. IX. p. 1. — Goltz, Virch. Arch. XXIX. S. 394. — Lebert, Arch. gén. de méd. 1876. p. 476. — Hayem, Gaz. méd. de Paris. 1876. Nr. 31; Arch. de Phys. 1877. p. 946. — Perl, Virch. Arch. LIX. S. 93. — Leichtenstern, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes. Tübingen 1877. — Kronecker u. Zander, Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 52. — Quincke, Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 31; Virch. Arch. LIV. S. 537; D. Arch. f. klin. Med. XXV. S. 576. — Immermann, Allg. Ernährungsstörungen in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XIII. 2. 1879. — Jones, On the physiologic. pathol. of the blood; Am. Journ. of med. Sc. 1880. — Salomon, Charitéannalen. 1880. S. 137. — Bizzozero, Moleschott's Unters. XII. S. 595. — Laache, D. med. Wochenschr. 1884. 42. — Harris, On Anaemia, St. Barth. Hosp. Rep. XX. p. 83.

Inanitionsanämie: v. Pettenkofer und Voit, Zeitschrift für Biol. V. S. 369. — Manassein, Centralbl. für die medic. Wissensch. 1868. Nr. 18. — Panum, Virch. Arch. XX. S. 241.

Essentielle progressive Anämie (perniciöse Anämie): Lebert, Gaz. méd. de Paris. 1854. p. 14. — Zenker, Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. 1856. —

Biermer, Tagebl. der 42. Vers. D. Naturf. u. Aerzte. 1868; Correspondenzbl. der Schweizer Aerzte. 1872. 1. — Gusserow, Arch. f. Gynäkol. 1871. 2. — Ponfick, Berl. klin. Wochenschr. 1873. 1. — Immermann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIII. H. 3; v. Ziemssen's Handb. d. Path. XIII. 2. Aufl. S. 350. — Zenker, D. Arch. f. klin. Med. XIII. — Manz, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. Nr. 40. — Quincke, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 100; D. Arch. f. klin. Med. XX. S. 1; Ueber Siderosis. Bern 1877; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. Nr. 47. — Eichhorst, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. Nr. 26; Die progressive perniciose Anämie. Leipzig 1878. — H. Müller, Die progr. pern. Anämie. Zürich 1877. — Lépine, Union méd. 1876. Nr. 17. — Cohnheim, Virch. Arch. LXVIII. S. 209. — Strümpell, Arch. d. Heilk. XVII. S. 547. — Osler u. Gardner, Centralbl. f. d. med. Wochenschr. 1877. Nr. 15. — Pepper, Virch. Arch. LXVIII. 2. — Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 20. — Nothnagel, D. Arch. f. klin. Med. XXIV. S. 353. — Ehrlich, Charité-Annalen. V. 1878. S. 178. — Weigert, Virch. Arch. LXXIX. S. 387. — Riess, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. Nr. 48. — Frankenhäuser, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883. 4. — Petrone, Lo Sperimentale 1884. — Musser (pern. Anämie in Amerika), Philad. med. Times. 1885. — Grawitz, Virch. Arch. LXXXVI. S. 353.

Chlorose: Popp, Untersuchungen über die Zusammensetzung d. Blutes in verschied. Krankheiten. Leipzig 1845. — Becquerel, Gaz. des hôpit. 1856. — Sée, Du sang et des anémies. I. Paris 1866. — Quincke, Virch. Arch. XIV. S. 537. — Rokitsansky, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 337. — Virchow, Ueber die Chlorose u. die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate. Berlin 1872. — Willocks, Lancet. 1881. II. Dec.

§ 1. **Polyämie (Plethora).** Da man das Blut als ein Gewebe mit flüssiger Intercellularsubstanz betrachtet, würde die absolute Zunahme der Blutmenge am besten mit der Hyperplasie der festen Gewebe verglichen werden. Es ist jedoch keineswegs nachgewiesen, dass eine wirkliche Vermehrung des Blutes bei im wesentlichen normaler Zusammensetzung desselben (Plethora, Polyämie) überhaupt vorkommt.

Wenn wir berücksichtigen, dass die Bestimmungen der physiologischen Blutmenge noch keine Uebereinstimmung darbieten, so ist es klar, dass man noch gar nicht sagen kann, wann man berechtigt ist, von einer pathologischen Vermehrung der Blutmenge zu sprechen. Im Allgemeinen nimmt man zwar an, dass die physiologische Menge des Gesamtblutes eines Erwachsenen $\frac{1}{14}$ des Körpergewichtes betrage, doch liegen hier gewiss sehr bedeutende individuelle Schwankungen innerhalb der Norm, namentlich kommt auch das Lebensalter in Betracht; beim Neugeborenen soll die Blutmenge nur $\frac{1}{18}$ des Körpergewichtes ausmachen; im höheren Alter findet sicher Abnahme der Blutmenge statt. Gewiss ist auch das Geschlecht von Einfluss. Es lässt sich nicht verkennen, dass man zur Annahme einer Plethora wesentlich durch die Berücksichtigung gewisser Symptome gelangt ist, welche man aus einer angenommenen übermässigen Blutmenge erklären zu können vermeinte (lebhaftes Röthung des Gesichts, der sichtbaren Schleimhäute, Neigung zu Congestionen u. s. w.). Es bedarf keines Beweises, dass derartige Erscheinungen sich in vielen Fällen auf andere Momente als auf eine Zunahme der Blutmenge zurückführen lassen; namentlich kommen hier abnorme Zustände der Circulationsorgane in Betracht. Aber selbst für solche Fälle, wo eine wahre Plethora angenommen werden könnte, ist es viel wahrscheinlicher, dass es sich wesentlich um Vermehrung der zelligen Blutbestandtheile handelt, nicht um eine absolute Vermehrung der Blutmenge. Man hat diesen Zustand als *Polycythaemia rubra* bezeichnet. Es lässt sich über dieses Verhältniss nichts Sicheres sagen, erstens, weil die verschiedenen mühevollen Methoden, welche zur Zählung der rothen Blutkörperchen angewendet werden, nur annähernd zuverlässige Resultate geben, zweitens, weil schon bei Gesunden sehr grosse Schwankungen vorkommen.

So fanden Nasse und Stötzing im Cubikmillimeter Kaninchenblut $2\frac{1}{2}$ –6 Millionen rothe Blutkörperchen, beim Hunde 4– $5\frac{1}{2}$ Millionen, auch für den gesunden Menschen rechnet man etwa 5 Millionen (Welcker) rothe Blutkörperchen auf den Cubikmillimeter und etwa 14000 farblose. Andral, Gavarret, Delafond kommen auf

Grund ihrer Untersuchungen an Thieren zu dem Resultat, dass die Menge der rothen Blutkörper der Kraft, dem allgemeinen Ernährungszustand, der motorischen Energie proportional ist. In dieser Richtung ist es sehr wahrscheinlich, dass Menschen von sogenanntem sanguinischen Temperamente ein an rothen Körperchen reicheres Blut haben als solche, welche man zu den phlegmatischen resp. lymphatischen Constitutionen rechnet. Nach Panum ist das Blut neugeborener Thiere auffallend reich an rothen Blutkörperchen, sehr bald nimmt jedoch ihre Zahl ab, das Blut wird überhaupt ärmer an festen Bestandtheilen, reicher an Fibrin und Wasser.

In neuerer Zeit ist unter dem Einfluss der durch Malassez verbesserten Methode für Zählung der Blutkörperchen eine grosse Zahl von Untersuchungen über den Reichthum des Blutes an Blutkörperchen unter verschiedenen Verhältnissen angeführt worden. Das Blut wird unmittelbar aus dem Gefäss oder der Wunde in eine Pipette aufgesogen und in derselben mit dem Hundertfachen einer Gummilösung (von 1,02 spec. Gewicht mit 3 Volum. einer aus gleichen Theilen schwefels. Natrons und Chlornatrium bestehenden Lösung gleichen specifischen Gewichts) möglichst gleichmässig vermischt. Das verdünnte Blut wird dann in ein Capillarrohr von elliptischem Querschnitt mit genau bekannten Dimensionen gebracht; die Zählung der Blutkörperchen geschieht nun direct in dem unter das Mikroskop gebrachten Capillarrohr unter Verwendung eines Oculargitters. Die für das Blut gesunder Menschen gewonnenen Zahlen stimmen übrigens mit den von Welcker angegebenen im Wesentlichen überein, sodass 4—5 Millionen rother Blutkörperchen auf den Cubikmillimeter anzunehmen sind.

Für die Behauptung, dass wirkliche Polyämie nur als ein vorübergehender, sich rasch ausgleichender Zustand vorkommen kann, sprechen auch die von Worm-Müller ausgeführten Transfusionsexperimente. Bei Transfusion bedeutender Blutmengen (in Hunde) zeigte sich, dass die der Einspritzung entsprechende Steigerung des Blutdrucks sich bald wieder ausglich; beträgt die Blutmenge mehr als 10% des Körpergewichts, so treten erhebliche Druckschwankungen ein, die Thiere gehen dann in der Regel bald zu Grunde. Wahrscheinlich sind es in erster Linie Erweiterungen der Capillaren und kleinen Venen (besonders der Unterleibsorgane), welche das überschüssige Blut aufnehmen. Die Ursache des eintretenden Todes nach Transfusion grosser Blutmengen (Vermehrung der Blutmenge über 150%) ist nicht nachgewiesen. Nach Transfusion geringerer Blutmengen (bis über die Hälfte der ursprünglichen Blutmenge) blieben die Versuchsthiere frei von Störungen. Das eingespritzte Blutplasma verschwindet bereits im Verlauf von 2—3 Tagen, auch die Vermehrung der rothen Blutkörperchen gleicht sie verhältnissmässig rasch aus; nach Transfusion von 60—80% der Blutmenge in zwei bis drei Wochen. Die vermehrte Harnbildung und die Steigerung der Harnstoffausscheidung zeigen den Weg, auf welchem die zerstörte überschüssige Blutmenge vorzugsweise beseitigt wird. Kann man die Resultate dieser Experimente auch nicht ohne Weiteres auf pathologische Zustände übertragen, so muss man doch, da alle positiven Beweise für das Vorkommen einer wirklichen Polyämie von längerer Dauer fehlen, das Gewicht derselben anerkennen. Als Veranlassungen der von den Pathologen angenommenen Polyämie führte man früher namentlich an: den Uebergang von ärmlicher zu reicher Nahrung, das Unterbleiben zur Gewohnheit gewordener Blutentziehungen oder Blutverluste, endlich glaubte man, dass nach Entfernung grosser Körpertheile durch unverminderte Fortdauer der Blutproduction abnorme Zunahme der Blutmenge eintreten könne (sogenannte Plethora apocoptica).

Durch Experimente an Hunden, denen durch Bluttransfusion in die Bauchhöhle eine künstliche Polyämie erzeugt war, fand Quincke die Reste der rothen Blutkörper, das aus ihnen stammende Eisenalbuminat im Knochenmark, der Milz und in den weissen Blutkörperchen, sowie in den Drüsenzellen der Leber und der Nierenrinde abgelagert. Andreerseits fehlten bei Hunden, denen wiederholt stärkere Blutentziehungen gemacht wurden (das entzogene Blut wurde fast vollständig ersetzt), in den genannten Organen die

Pigmentkörnchen aus Eisenalbuminat fast gänzlich. Quincke glaubt daher, dass jene Eisenkörnchen wieder zur Bildung rother Blutkörperchen verwendet würden.

Bizzozero und Golgi fanden ebenfalls, dass die durch Zählung nachgewiesene Vermehrung der farbigen Blutkörperchen im Blute nach Transfusion von Blut in die Bauchhöhle eine vorübergehende ist, die sich, was auch die neueren Experimente von W. Hunter bestätigen, je nach der Menge des eingeführten (gleichartigen) Blutes in kürzerer oder längerer Zeit, meist im Verlauf der ersten Wochen nach der Transfusion ausgleicht. Es ist nach alledem wahrscheinlich, dass die überschüssigen rothen Blutkörper in den erwähnten Organen mit Hinterlassung des Eisenpigments zerfallen.

§ 2. **Anämie (Oligämie).** Die Verringerung der Blutmenge kommt theils vor im Gefolge von Blutverlusten, theils unter dem Einfluss pathologischer Prozesse, welche die Blutbildung beschränken oder den Verbrauch des Blutes beschleunigen. Während die traumatischen Anämien in ihren ursächlichen Bedingungen vollkommen klar sind, ist die Genese der pathologisch bedingten Anämien zum Theil noch recht dunkel, namentlich was den inneren Zusammenhang der Blutarmuth mit bestimmten Organerkrankungen betrifft.

Die Anämie nach Blutungen beruht in erster Linie auf Verminderung der gesammten Blutmenge, ist dieselbe sehr bedeutend, so kann der tödtliche Ausgang direct erfolgen (Verblutungstod); weil eben die Blutmenge nicht mehr ausreicht, um die Function lebenswichtiger Organe (Gehirn, Herz) zu erhalten. Wahrscheinlich ist das Hauptmoment beim Verblutungstode die Verminderung des Blutvolumens, die dadurch herbeigeführte Herabsetzung des Blutdrucks, welche zur Sistirung der Herzarbeit führt. Für diese Annahme spricht die Thatsache, dass bei drohendem Verblutungstode durch Injection von Kochsalzlösung eine Herstellung der Circulation erreicht werden konnte (Goltz, Kronecker und Zander).

Die anatomischen Befunde in den Leichen acut Verbluteter lassen sich einfach auf den Blutverlust zurückführen. Hierher gehören die wachsbleiche Hautfarbe, die spärlichen blassen Todtenflecken; die Starre tritt nur in geringer Ausbildung auf, die Muskeln sind welk, von blassbrauner Farbe. Auch an den übrigen Geweben tritt die Eigenfarbe, welche sonst durch den Blutgehalt verwischt oder modificirt wird, deutlich hervor. Besonders sieht man das an der Lunge (blassgraue Färbung), an der Leber (graubraunes Colorit) und den Nieren (grau mit einem Stich ins Gelbe). Den relativ bedeutendsten Blutgehalt findet man in der Milz. Die grösseren Arterien sind enger als normal, das Herz in der Regel contrahirt; es enthält, wie die grösseren Gefässe, blasse Gerinnsel und spärliches flüssiges Blut.

Es lässt sich begreiflicher Weise nicht genau angeben, welche Blutmenge genügt, um den Verblutungstod herbeizuführen. Hier ist der vorher vorhandene Kräftezustand, das Alter, das Geschlecht von Einfluss; namentlich kommt aber viel darauf an, ob der Blutverlust rasch oder allmählich erfolgte. Bei rasch erfolgenden Blutungen kann man für gesunde Erwachsene annehmen, dass ein Blutverlust, welcher über ein Drittel bis zur Hälfte der normalen Blutmenge beträgt, absolut tödtlich wirkt. Bei geschwächten Personen, im Greisenalter, und ebenso bei Neugeborenen und jungen Kindern sind schon relativ geringe Blutverluste gefährlich.

Findet die Blutung mehr allmählich statt, also namentlich aus kleinen Gefässen, so können oft sehr bedeutende Blutverluste ertragen werden. Besonders deutlich sieht man das an Hämophilen, welche im Verlauf von Tagen zuweilen eine Blutmenge verlieren, welche das sonstige Maass weit überschreitet; das später entleerte Blut ist ausserordentlich arm an rothen Blutkörpern und Fibrin. Trotz so bedeutender Blutverluste (aus Wunden oder durch unverletzte Schleimhäute) kann relativ rasch Erholung stattfinden; ir

Verlauf von Wochen nehmen solche Bluter zuweilen wieder ein ziemlich blühendes Aussehen an, bis wieder neue Blutungen erfolgen.

Handelt es sich um den Verlust von Blutmengen, deren Entziehung nicht sofort den Tod herbeiführt, so gleicht sich die Verminderung des Blutvolumens ziemlich rasch aus, da in Folge der herabgesetzten Spannung im Gefässsystem Parenchymflüssigkeit aus dem Gewebe direct in die Gefässe diffundirt und indem auch durch die Lymphgefässe Flüssigkeit in grösserer Menge den Blutgefässen zugeführt wird (Verminderung der Secretionen). Weniger leicht findet Ersatz für die verloren gegangenen festen Bestandtheile statt und zwar bleibt am längsten die Verminderung der rothen Blutkörper bestehen (Oligocythämie), während sich der normale Fibringehalt rasch herstellt. Da durch die Verarmung des Blutes an körperlichen Bestandtheilen die Function der meisten Körpergewebe beeinträchtigt wird, so kann sich nach einem einmal überstandenen grossen Blutverlust oder durch wiederholte kleinere Blutungen (wiederholte Blutungen aus Magengeschwüren, aus dem Darm in Folge von Verletzung der Darmschleimhaut durch zahlreiche Exemplare des *Dochmius intestinalis*, Blutungen in Folge krankhafter Veränderungen der weiblichen Genitalien) unter ungünstigen Verhältnissen eine anhaltende Störung entwickeln, welche dem Bilde der chronischen Anämie entspricht, ja es kann selbst durch secundäre Veränderungen in den mangelhaft ernährten Organen (Fettdegeneration) der Tod längere Zeit nach dem Aufhören der Blutung herbeigeführt werden. In günstigeren Fällen findet dagegen ein vollständiger Ersatz der verlorenen Blutmenge statt, nicht nur ihres Volumens, auch in qualitativer Hinsicht.

Die Verminderung der rothen Blutkörperchen nach acuten Blutverlusten kann eine sehr beträchtliche sein; der Gehalt eines Cubikmillimeters Blut kann von 5 auf 2 Millionen sinken; die Zahl der farblosen Elemente ist dagegen relativ vermehrt, theils weil dieselben durch das raschere Einströmen der Lymphe in die Blutbahn leichter ersetzt werden, theils weil sie wegen ihres Haftens an der Gefässintima schwerer entleert werden. In den höheren Graden der chronischen Anämie, mag sich dieselbe an Blutungen oder an verschiedenartige Ernährungsstörungen anschliessen, finden sich nicht allein quantitative, sondern auch qualitative Veränderungen an den Blutkörpern, so ist ihr Hämoglobingehalt vermindert (Hayem, Quincke, Laache u. A.); aber auch die Form und die Grösse der farbigen Elemente ist verändert (Poikilocythämie, Mikrocythämie), wir kommen auf diese morphologischen Alterationen der Blutkörperchen im folgenden Capitel zurück.

Die Regeneration des Blutes wird wahrscheinlich durch Steigerung der blutbildenden Thätigkeit bestimmter Organe (Milz, Knochenmark) bewirkt. In diesem Sinne ist namentlich die bei Anämischen wiederholt constatirte Umwandlung des Fettmarks der Knochen in rothes Mark gedeutet worden, auch in der Milz sind von einzelnen Autoren (Bizzozero) unter solchen Bedingungen hyperplastische Veränderungen gefunden und im Sinne gesteigerter regenerativer Thätigkeit dieses Organs verwerthet worden.

Wir überblicken im Folgenden die hauptsächlichsten Formen der Anämie, welche nicht durch directe Blutverluste verursacht werden, wie sie sich nach der Verschiedenheit ihrer mehr oder weniger klar erkannten ätiologischen Bedingungen unterscheiden lassen.

Die Anämie durch Säfteverluste wird besonders dort beobachtet, wo es sich um den Abgang eiweissreicher Flüssigkeit handelt. Hierher gehört die Anämie in Folge chronischer Darmkatarrhe, ferner die Anämie bei Nephritis mit bedeutendem Eiweissverlust durch die Nieren. In ähnlicher Weise wirken anhaltende Galaktorrhoe, chronische Eiterungen, besonders an den Knochen. Diese Form der chronischen Anämie unterscheidet sich in ihren Folgen wenig von der zuletzt besprochenen, nur pflegt es hier häufiger zu hydrophischen Zuständen zu kommen und zur Ausbildung hämorrhagischer Diathese;

Verhältnisse, welche in erster Linie auf Ernährungsstörungen der Gefässwände zu beziehen sind. Uebrigens ist bei diesen Anämien durch Säfteverluste die Blutmenge dem Volumen nach oft nicht nur unvermindert, sondern selbst vermehrt, indem namentlich der Wassergehalt des Blutes vermehrt ist (Hydrämie).

Die Anämie in Folge von mangelhafter Zufuhr nährender Stoffe wird auch als Inanitionsanämie bezeichnet. Am reinsten sind die Folgen der Inanition an hungernden Thieren beobachtet, beim Menschen kommen nur annähernd ähnliche Verhältnisse vor. Die meiste Analogie bieten Fälle von erheblicher Oesophagusstenose; ausserdem kommt es nicht selten zur Inanition bei der Nahrungsverweigerung der Geisteskranken.

Die völlige Aufhebung der Nahrungszufuhr ist experimentell an Thieren verfolgt worden. Das Körpergewicht der Thiere nimmt während der ersten Tage des Hungerns am stärksten ab, da weiterhin die Ausgaben, die natürlich aus den eigenen Körperbestandtheilen des hungernden Thieres geleistet werden, vermindert sind. Sehr rasch nimmt die Harnmenge ab, die Chloride schwinden bereits in den ersten Tagen, der Harnstoffgehalt nimmt mit fortgesetztem Hungern ab, die Kohlensäureabgabe sinkt anfangs entsprechend der Gewichtsabnahme, später rascher. Nicht selten tritt bereits frühzeitig Eiweiss im Urin auf. Von den Körpergeweben nimmt am meisten ab das Fettgewebe (über 90 %)e, sodass von demselben nur das Stroma zurückbleibt; am längsten erhält sich das Fett in der Umgebung der Nieren, während dagegen z. B. das Fettgewebe des Omentum sehr bald schwindet. Auch die Muskeln schwinden erheblich und zwar besonders die ausser Thätigkeit befindlichen. Die Menge des Blutes nimmt parallel der Abnahme des Körpers ab, seine Zusammensetzung ändert sich, indem die festen Bestandtheile sich vermindern, auch die Abnahme in der Zahl der rothen Blutzellen ist sicher constatirt. Sehr erheblich nimmt die Leber, Milz, das Pankreas an Volumen ab, weniger die Nieren. Auffallend ist die Thatsache, dass das Gehirn und Rückenmark und die Nerven so gut wie gar nicht schwinden. Es handelt sich im Allgemeinen bei diesem Schwund der Gewebe um eine einfache Atrophie, welche sich jedoch gar nicht selten mit Degenerationszuständen (Fettentartung der Leber, der Nieren) combinirt. Namentlich an den Muskelfasern tritt das Schmalwerden deutlich hervor, an den Leberzellen die Verkleinerung. Auch die Dimension der rothen Blutkörper soll nach Valentin und R. Wagner vermindert werden.

Im Allgemeinen verhalten sich bei der experimentell erzeugten unvollkommenen Inanition die Folgen ähnlich, nur bilden sich die Veränderungen langsamer aus. Ferner ist hervorzuheben, dass hier viel erheblicher als bei der völligen Inanition die relative Menge der rothen Blutkörperchen abnimmt. Selbst wenn durch erneute reichliche Nahrungszufuhr im Uebrigen das Körpergewicht wieder hergestellt ist, bleibt die Armuth des Blutes an farbigen Zellen noch längere Zeit bestehen. Es erfolgt also die Neubildung der rothen Blutkörper langsamer als die Herstellung des Körpergewichtes.

Inanition tritt nicht nur ein, wenn die absolute Menge der Nahrungsmittel verringert wird, sondern auch dadurch, dass die Zusammensetzung der Nahrung qualitativ ungenügend ist, in dieser Richtung sind die verschiedenen Folgen der Verminderung der Eiweiss-, der Fett- und Kohlenhydratzufuhr, endlich der Salze zu erwähnen. Wegen des Näheren dieser Verhältnisse müssen wir auf die physiologischen Lehrbücher verweisen.

Bei kranken Menschen haben wir es vielfach mit Formen incompleter Inanition zu thun; nur sind die Verhältnisse hier weniger einfach, da in der Regel Erkrankungen der Organe mit ihrem mehr oder weniger ausgesprochenen Einfluss auf die Verdauung und die Verarbeitung der assimilirten Stoffe, die Ursache der Inanition sind. Ein grosser Theil der unter der Bezeichnung der consecutiven Anämie zusammengefassten Zustände gehört hierher.

Die chronische Inanitionsanämie finden wir am klarsten in solchen Fällen, wo Erkrankungen die Aufnahme fester Nahrung hindern (Neubildungen im

Schlund, Oesophagus, Magen; Stricturen durch Narben an denselben Theilen). Die Inanitionsanämie als Folge in Qualität und Quantität ungenügender Nahrung wird am häufigsten bei Neugeborenen beobachtet, namentlich bei künstlich ernährten (sogenannte Atrophie der Neugeborenen). Der Schwund der Gewebe erfolgt in ähnlicher Weise wie bei der experimentell veranlassten Inanition der Thiere; doch kommt es in der Regel bei Kranken nicht zu den höchsten Graden, da der Tod gewöhnlich vorher durch die Grundkrankheit oder durch anderweite Complicationen erfolgt.

Bei den Sectionen Verhungertes fällt, abgesehen von den bereits erwähnten Verhältnissen in Betreff des Schwundes der einzelnen Organe, namentlich das verminderte Lumen des dünnwandigen Darmkanals auf, sein spärlicher Inhalt, welcher lediglich aus gallig-schleimigen Massen besteht. Die Gallenblase wurde mehrfach auffallend gross und gefüllt mit heller dünner Galle gefunden.

Während die bisher besprochenen Formen der Anämie entweder auf directe Blutverluste oder auf ungenügende Zufuhr von Nahrungsstoffen zu beziehen waren, haben wir noch eine Reihe von Formen zu berücksichtigen, deren Bedingungen dunkler sind. Bei gewissen chronischen Vergiftungen, namentlich durch Blei, Arsenik, Quecksilber stellt sich eine Anämie her, welche keineswegs einfach parallel ist den Störungen an den Verdauungsapparaten, sodass man darauf hingedrängt wird, neben der Wirkung der letzteren noch ein besonderes die Blutbildung störendes Moment zu suchen. Bereits Andral fand bei chronischer Bleivergiftung Verminderung der rothen Blutkörperchen, eine Thatsache, welche Malassez bestätigt hat; gleichzeitig mit der Abnahme der Menge wurde eine Zunahme im Umfange der Blutkörperchen constatirt. Ähnlich ist es mit manchen Anämien, welche sich im Verlauf chronischer Infectionsprocesse ausbilden, ohne dass man eine Störung der Verdauung oder eine Vermehrung der Ausgaben als genügende Erklärung angeben könnte. Hier kommt namentlich die Anämie in Betracht, wie sie sich unter dem Einflusse der Malaria und der Syphilis häufig einstellt. Man muss voraussetzen, dass der Infectionsstoff, in ähnlicher Weise wie die erwähnten Gifte, störend auf die Blutbildung wirkt; und zwar ist das um so wahrscheinlicher, weil wir bei derartigen Infectionen gerade an den blutbildenden Organen krankhafte Veränderungen finden.

Ist bereits bei den zuletzt berührten Formen der Anämie die Wirkungsart der als Ursachen angeschuldigten schädlichen Potenzen wenig klar, so fehlt es bei gewissen Formen der Anämie vollends an ausreichender Erklärung des Causalverhältnisses. Hierher gehören diejenigen Erkrankungen, welche zur Aufstellung der essentiellen Anämie (Lebert), der progressiven perniciosösen Anämie (Biermer), der idiopathischen Anämie (Addison) Anlass geben. Es ist ohne Weiteres zuzugeben, dass diese Bezeichnung von denen die der perniciosösen progressiven Anämie am meisten eingebürgert ist, keine Krankheitseinheit umfassen, sie haben vielmehr eine wesentlich symptomatische Grundlage. Wenn auch in anatomischer Hinsicht grosse Uebereinstimmung zwischen den einzelnen Fällen besteht, so ist doch wohl zu beachten, dass es sich hierbei um Veränderungen handelt, die sich als Folge der hochgradigen Verarmung des Blutes darstellen, welche also sich von denselben Befunden, die auch bei einfacher consecutiver Anämie vorkommen, höchstens graduell unterscheiden. So dunkel in den meisten Fällen der eigentlichen Ursprung der Blutveränderung ist, so haben wir doch hinlänglich Grund der Annahme, dass dem Krankheitsbilde der perniciosösen Anämie im Wesentlichen verschiedenartige Bedingungen zu Grunde liegen. Wir rechnen der essentiellen perniciosösen Anämie solche Fälle hochgradiger fortschreitender Blutarmuth zu, welche sich scheinbar spontan entwickeln, welche also weder auf Blut-

und Säfteverluste noch auf mangelhafte Nahrungszufuhr, noch endlich auf Erkrankungen für die Ernährung und Blutbildung wichtiger Organe bezogen werden können. Zweitens werden aber auch solche Anämien hierher gerechnet, welche zwar auf bekannte Ursachen zurückzuführen sind, oder wenigstens unter ihrer Mitwirkung entstehen, welche aber im weiteren Verlauf einen selbständigen Charakter annehmen und einen perniciosen Ausgang nehmen, der durch die Natur der bekannten Ursache nicht erklärt wird. Man hat diese Formen als protopathische und deuteropathische essentielle Anämien einander gegenübergestellt (Immermann, Eichhorst).

Es ergibt sich aus dem Angeführten, dass die Aufstellung der perniciosen oder essentiellen Anämie eigentlich keine andere Bedeutung hat, als dass dadurch eine Anzahl von Erkrankungen, deren Ursprung und maligne Verlaufsart bisher nicht erklärt werden kann, zusammengefasst wird. Mit der fortgeschrittenen Erkenntniss der Krankheitsursachen wird das Gebiet der essentiellen Anämie eingeschränkt. So ist z. B. in neuerer Zeit die Ursache gewisser früher nicht erklärbarer Fälle hochgradiger Anämie auf Darmblutungen parasitären Ursprunges, hervorgerufen durch massenhaftes Auftreten des *Dochmius duodenalis* nachgewiesen worden. Neuerdings sind auch noch andere Darmparasiten (*Bothriocephalus latus*) als wahrscheinliche Ursache von Anämie bezeichnet worden. Da die klinischen Symptome aus dem Schwunde des Blutes erklärt werden können, so liegt es auf der Hand, dass während des Lebens die Diagnose der essentiellen perniciosen Anämie niemals mit absoluter Sicherheit gestellt werden kann, denn oft weist die Section eine vollständig genügende Ursache der progressiven Anämie nach, die nur während des Lebens nicht erkennbar war. Hierher gehören z. B. manche Fälle von Carcinom innerer Organe, auch Fälle primärer Darmtuberkulose verliefen vollständig unter dem Symptombilde der perniciosen Anämie; ferner ist auf Beobachtungen hinzuweisen, wo nach einem klinischen Verlauf, der durchaus der progressiven essentiellen Anämie entsprach, Cirrhose und Verkleinerung des Magens mit Schwund der Labdrüsen gefunden wurde (Nothnagel). Besonders schwierig kann die Frage liegen bei der sogenannten secundären perniciosen Anämie, da die Abschätzung, ob die nachgewiesene primäre Erkrankung an und für sich genüge eine so bedeutende Anämie zu erzeugen, oder ob im Gegentheil die progressive Blutarmuth erst durch das Hinzutreten weiterer ihrem Wesen nach noch unerklärter Momente herbeigeführt sei, an und für sich schwierig ist und dem subjectiven Ermessen des Beobachters Spielraum lässt. Streichen wir aber auch alle Fälle der Casuistik, welche aus den berührten Gesichtspunkten zweifelhaft erscheinen, so bleibt immerhin eine erhebliche Zahl von Beobachtungen, wo es an jeder genügenden Erklärung für das Zustandekommen der Blutveränderung fehlt. Man wird jedoch immer beachten müssen, dass selbst diese Fälle nicht durch ein positives Merkmal zusammengehalten werden, sondern lediglich durch das angegebene negative Moment. Weder die klinische Beobachtung noch die anatomische Untersuchung hat irgend welche Verhältnisse ergeben, welche ausschliesslich diesen Anämien dunklen Ursprungs zu kommen, was in dieser Richtung von Alterationen des Bluts, von pathologischen Befunden der Gewebe nachgewiesen wurde, kommt ebensowohl hohen Graden der Anämie zu, welche in klarster Weise als consecutive erkannt sind.

Was zunächst die Veränderungen der Blutbeschaffenheit betrifft, erreichen dieselben bei der progressiven perniciosen Anämie sehr bedeutende Grade. Die Verminderung in der Zahl der rothen Blutkörperchen ist so bedeutend, dass öfters ein Verhältniss von nur 50000 bis 60000 auf den Cubikmillimeter constatirt wurde. Ferner ist neben der Verminderung des Hämoglobingehaltes der erhaltenen farbigen Blutkörper auf gewisse Formveränderungen der letzteren hinzuweisen. Einen relativ häufigen Befund bei der

mikroskopischen Blutuntersuchung stellt das mehr oder weniger reichliche Vorkommen von Mikrocyten dar. Diese sind kleine rundliche, saturirter gefärbte farbige Körper, deren Grösse meist etwa ein Viertel normaler gefärbter Blutkörper beträgt, doch treten sie auch in Form noch kleinerer tröpfchenartiger Gebilde auf; ferner hat Quincke zuerst darauf hingewiesen, dass ausserdem oft sehr mannigfaltige Formen rother Blutkörper bei der perniciösen Anämie gefunden werden, eiförmige, länglich ausgezogene, mit spitzigen Fortsätzen versehene, flossenartige Körper, die von dem genannten Autor als Poikilocyten bezeichnet wurden. Die weissen Blutkörperchen sind in manchen Fällen nicht vermehrt, in anderen überwiegen sie relativ und in einer kleinen Zahl von Fällen waren sie auch absolut vermehrt; ja von Litten wurde ein Fall beobachtet, wo gegen Ende der unter dem Bilde der perniciösen Anämie verlaufenden Krankheit eine förmlich leukämische Blutbeschaffenheit sich herstellte. Es wurde schon angeführt, dass die erwähnten Blutveränderungen keineswegs der essentiellen perniciösen Anämie ausschliesslich zukommen, wenn sie auch hier meist stärker ausgeprägt sind als bei den consecutiven Anämien.

Von Frankenhäuser wurden im Blut von Schwangeren, welche die Symptome der perniciösen Anämie zeigten, sehr kleine Mikroorganismen gefunden, welche als lebhaft bewegliche runde mit einem Geisselfaden versehene Körper beschrieben werden. In einem tödtlich verlaufenen Fall wurden die gleichen Gebilde im Leberblut und in den Leberzellen selbst mehrzellige einreihige Fäden gefunden. Petrone berichtet über ähnliche Befunde bei perniciöser Anämie. An und für sich ist der infectiöse Ursprung gewisser unter dem Bilde der perniciösen Anämie verlaufender Krankheitsfälle nicht unwahrscheinlich, doch bedarf es für diese Annahme noch besser gesicherter thatsächlicher Unterlagen.

Unter den anatomischen Veränderungen der Gewebe sind von erheblicher Wichtigkeit die fettigen Entartungen, welche besonders am Herzen, aber auch an den Gefässen verschiedener Organe und ferner in den Nieren, in den Leberzellen sich ausbilden. Am Herzen findet sich meist eine eigenthümlich streifige Vertheilung der Fettentartung in den Papillarmuskeln (vgl. S. 111 d. Bd.), worauf Biermer zuerst hingewiesen hat. Auch diese Veränderung kommt bei hochgradiger chronischer Anämie aus den verschiedensten Ursachen vor. Gegen Ende der Krankheit treten oft multiple Blutungen in verschiedenen Organen auf (capilläre Blutungen der Retina, der Hirnhäute, des Gehirns, der Haut, der Nieren). Wahrscheinlich sind dieselben auf die hochgradige Ernährungsstörung der Gefässwände zurückzuführen. Endlich entwickelt sich in manchen Fällen schliesslich noch Hydrops. Die zwar nicht ausnahmslos, aber doch bei der Mehrzahl der Fälle eintretende Veränderung des Knochenmarks, welche als Umwandlung des Fettmarks in rothes Mark mit dem Auftreten kernhaltiger rother Blutkörperchen, blutkörperchenhaltiger Zellen und lymphoider Elemente zusammenzufassen ist, wurde bereits besprochen. Dass diese Knochenmarkveränderung wahrscheinlich erst secundär durch die Anämie als ein compensatorischer Vorgang hervorgerufen wird und keine specifische Beziehung zu einer bestimmten Form der Anämie hat, mag hier nochmals betont werden.

Von Quincke wurde nachgewiesen, dass im Gefolge von Zuständen, bei denen reichlich rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen, in den inneren Organen (Nieren, Leber, Pankreas) eine Anhäufung feiner Eisenkörnchen stattfindet, welche er mit dem Namen der Siderosis belegt. Nach Quincke beträgt die Lebensdauer eines rothen Blutkörperchens 2–3 Wochen, dann werden sie von farblosen Zellen aufgenommen und, vorzugsweise in der Milz und Leber, ausgeschieden, die rothen Blutkörperchen werden in gefärbte und farblose Eisenalbuminate verwandelt, ein Theil dieser Producte wird wahrscheinlich zum Aufbau neuer Blutkörper verwendet, ein Theil aber ausgeschieden.

Als Chlorose (Bleichsucht) bezeichnet man einen krankhaften Zustand, der vorwiegend beim weiblichen Geschlecht in den Jahren der Geschlechtsentwicklung vorkommt, der sich auf abnorme Blutbeschaffenheit zurückführen lässt, indem die Hauptsymptome der Chlorose in der mangelhaften Blutzusammensetzung ihre Erklärung finden. Die Genese der Chlorose ist nicht weniger dunkel als diejenige der im Vorhergehenden besprochenen idiopathischen perniciosen Anämien; die Erfahrung, dass zwischen dem Sexualleben und der Entwicklung dieser Blutveränderung eine Verbindung besteht, gibt keine Erklärung über das Wesen dieses Zusammenhanges. Die Chlorose unterscheidet sich von den progressiven essentiellen Anämien in der grossen Mehrzahl der Fälle durch die günstigere Verlaufsart, welche besonders bei zweckmässiger Behandlung hervortritt.

Die Blutuntersuchung hat für die Chlorose Verminderung in der relativen Zahl der rothen Blutkörperchen ergeben (Oligocythämie), doch ist dieselbe keineswegs so bedeutend wie bei der perniciosen Anämie; ferner ist beachtenswerth die Verarmung des Blutes an Hämoglobin (Oligochromämie). Die Untersuchungen von Malassez, Quincke, Hayem u. A. zeigen, dass der Hämoglobingehalt bei ausgeprägter Chlorose auf die Hälfte, ja bis auf ein Viertel des normalen sinkt.

Willocks machte vergleichende Untersuchungen über das Verhalten des Blutes in der Schwangerschaft und in der Chlorose; in beiden Zuständen vermindert sich die Zahl der rothen Blutkörperchen, während aber in der Schwangerschaft die Verminderung des Hämoglobingehaltes der verkleinerten Anzahl der farbigen Zellen entspricht, ist bei der Chlorose die Verminderung des Hämoglobins weit hochgradiger.

Die Verarmung des Blutes an Hämoglobin fällt bei höheren Graden schon durch die blässere Färbung der rothen Blutkörperchen auf. Zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes wird ein mit Wasser in bestimmter Weise (2–4mal) verdünnter Blutropfen mit einer Scala verschiedener Pikrocarminlösungen verglichen, deren Färbung einem bekannten Hämoglobingehalt des Blutes entspricht (hämochromometrische Methode). Man zählt dann nach der Methode von Malassez die Menge der rothen Blutkörperchen eines gleichen Blutvolumens, wie es zur Bestimmung des Hämoglobins verwendet wurde. Indem man nun die gefundene Zahl für das Hämoglobin durch die Zahl der rothen Blutkörperchen dividirt, erhält man annähernd den Hämoglobingehalt für das einzelne Blutkörperchen.

Im Gegensatz zu der Anschauung, welche das Wesen der Chlorose in der Blutbeschaffenheit sucht, hat Virchow auf Abweichungen von Seiten des Gefässsystems aufmerksam gemacht, die sich als mangelhafte Ausbildung desselben charakterisiren lassen, wozu hauptsächlich handelt es sich um eine zum Theil angeborene, zum grösseren Theil auf zu geringem Wachsthum des Herzens (Aplasie, Hypoplasie) beruhende abnorme Kleinheit des Herzens und der grossen Arterienstämme, deren Wände dabei auffallend dünn sind, während sich an der Intima oft wellen- oder gitterförmige Erhabenheiten und ausgebreitete Fettmetamorphose finden. Nicht selten findet sich auch neben der ursprünglichen mangelhaften Ausbildung des Gefässsystems Vergrösserung des Herzens, auf Dilatation und wirklicher Hypertrophie beruhend. Virchow fasst dieselbe als eine compensatorische auf, bedingt durch die Enge der Gefässbahnen und den im Verhältniss zur Weite



Fig. 46.

Ablagerung von körnigem Eisenpigment in der Leber (bei pernicioser Anämie). Die Körnchen sind durch Zusatz von Schwefelammonium gefärbt. Vergr. 1:52.

der Bahnen grossen Blutreichtum. Wo der letzte Factor fehlt, da bleibt auch die Hypertrophie aus. Neben diesen Anomalien am Gefässsystem, auch ohne Bestehen von Klappenfehlern, constatirte Virchow mehrfach die braune Induration der Lungen. Rokitanzky fand in den Leichen Chlorotischer zuweilen auffallend kleinen Uterus und wenig ausgebildete follikelarme Ovarien, andererseits aber auch umgekehrt mitunter abnorm grosse Genitalorgane. In den meisten Fällen sind aber derartige Veränderungen nicht vorhanden.

DREIZEHNTES CAPITEL.

Veränderungen an den Blutkörpern und Auftreten abnormer morphologischer Bestandtheile im Blute.

Literatur.

Veränderungen rother Blutkörper: L. Malassez, Recherches sur l'anémie saturnine; Mém. de la Soc. de biologie. V. p. 125. — Vanlair et Masius, De la microcythémie; Bull. de l'Acad. roy. méd. de Belgique. Ser. 3. Tom. V. — Manassein, Centralbl. f. die med. Wissensch. 1871. Nr. 44. — Hayem, Gaz. des hôp. 1867. 875. — Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 1. — Lépine et Germont, Gaz. méd. de Paris. 1877. Nr. 18. — Laptzschinsky, Centralbl. f. die med. Wissensch. 1874. Nr. 42. — Coze et Feltz, Etud. exp. des malad. infect. Strassburg 1871. — A. Hiller, Centralbl. für die med. Wissenschaft. 1874. 2. — Cohnheim, Virch. Arch. LXVIII. S. 291. — Rindfleisch, Arch. f. mikr. Anat. XVI. — Litten u. Orth, Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 51. — Ehrlich, Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 28. — Bizzozero, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. 2 u. 10. — Gram (Grösse d. r. Blutk.), Fortschr. d. Med. II.

Zerfall rother Blutkörper (Hämoglobinämie): Ponfick, Tageblatt des Münchn. Naturf. Vers. 1877. — Lichtheim, Ueber Hämoglobinurie; Volkmann's Vortr. Nr. 134. — v. Lesser (Hautverbrennung), Virch. Arch. LXXIX. — Hoppe-Seyler, Zeitschrift f. phys. Chemie. V. S. 1. — Tappeiner, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. Nr. 21. — v. Lesser, Arch. f. Anat. u. Phys. 1881. S. 236. — Ponfick (Transfusion), Virch. Arch. LXII. — Winkel (Haemoglobinuria neonator.), Deutsch. med. Wochenschr. 1879. Nr. 24. — Marchand (Kali chloricum), Virch. Arch. LXXIII. — Neisser (Pyrogallussäure), Ztschr. f. klin. Med. I. — Wächter (Arsenwasserstoff), Eulenberg's Vierteljahrsschr. XXVIII. — Zur Nieden (Carbolsäure), Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 48. — Bollinger, D. Zeitschrift f. Thiermedizin. 1877. III. — Afanassiew (Toluyldiamin), Zeitschr. f. klin. Med. VI. H. 4. — Ponfick, Berl. klin. Wochenschr. 1883. 26. — Hayem (Regeneration), Gaz. hebdomad. 1883. Aug. — Bizzozero, Arch. Ital. de biol. III. 1883. — Löwit, S. d. k. Akad. d. Wissensch. XIX. S. 161. — Bizzozero u. Torne, Virch. Arch. XCV. — Aly und Eberth, Fortschr. d. Med. III. S. 1. — Schimmelbusch (Blutplättchen), Fortschr. d. Med. III. 4; Virch. Arch. CIV.

Veränderungen farbloser Blutkörper: Max Schultze, Arch. für mikrosk. Anat. I. S. 12. — Eichhorst, D. Arch. f. klin. Med. XIV. S. 223. — Riess, Arch. für Anat. u. Phys. 1872. — Leube, Berl. klin. Wochenschr. 1879. 44. — Ehrlich, Methodol. Beitr. z. Phys. u. Path. der Leucocyten; Zeitschr. f. klin. Med. I. H. 3. — Osler, Centralbl. für die med. Wissensch. 1882. 30. — Litten (Leukocytose in d. Agone), Berl. klin. Wochenschrift 1883. 27. — Halla, Prager Zeitschr. f. Heilk. 1883. S. 198. — Ehrlich u. Einhorn, Ueber das Verhalten d. Lymphocyten in den weissen Blutkörperchen. Berlin 1884. — Escherich, Berl. klin. Wochenschr. 1884. 10. — Laker (Blutplättchen), Sitz. d. K. Akad. d. Wissensch. LXXXVI. III. 1882.

Melanämie: Virchow, Die pathologischen Pigmente. Arch. I, II, IV, VI. — Arnstein, Virch. Arch. LXI. S. 494; Virch. Arch. LXXI. S. 256. — Kelsch, Arch. de phys. norm. et path. 1875. p. 690. — Browicz, Sitzungsber. der Acad. d. Wissensch. für Krakau. III. S. 84. — Marchiafava u. Celli (Pigmentbild. aus zerstörten rothen Blutk. bei Malaria), Fortschr. d. Med. I u. III.

Lipämie: Haller, Elementa physiol. II. p. 15. — Popp, Unters. üb. die Beschaffenheit des Blutes in Krankheiten. Leipzig 1845. — Plouquet, Sanguis albus, lacteus. Litérat. med. digesta. Tom. IV. Tübingen 1809. — Christison, Edinb. med. and chir. Journ. XXXII. p. 286. — Mareska, Gaz. méd. de Paris. 1834. p. 510. — Magnus Huss, Der chronische Alkoholismus. Leipzig 1852. — Lancereaux, Traité d'anat. path. II. p. 665.

§ 1. **Veränderungen an den normalen morphologischen Blutbestandtheilen.** Bereits bei Besprechung der Leukämie (vgl. S. 176 d. B.) und im vorhergehenden Capitel bei Erwähnung der den verschiedenen Formen der Anämie zu Grunde liegenden Blutbeschaffenheit wurden Veränderungen in dem Mengenverhältniss der wesentlichen körperlichen Elemente des Blutes und gewisse gleichzeitig auftretende Formveränderungen derselben berührt. Hier bleibt noch die Aufgabe eines Ueberblicks über diejenigen Veränderungen, welche bei Besprechung jener Zustände nicht berücksichtigt werden konnten.

a) **Morphologische Veränderungen farbiger Blutkörper.** Eine Vergrösserung rother Blutkörperchen (bis zu 9—10 Mikrom., während 7—8 Mikrom. dem normalen Durchmesser entsprechen) wurde wiederholt beobachtet, solche Makrocyten wurden mehr oder weniger zahlreich gefunden im Blut Anämischer, bei Bleivergiftung (Malassez). Bei hydrämischen Zuständen findet man ebenfalls abnorm grosse blasser farbige Blutkörperchen, deren Entstehung wohl auf Quellung zurückzuführen ist. Verkleinerung der rothen Blutkörperchen wurde als Theilerscheinung der Anämie im vorigen Capitel erwähnt; ferner wurde eine Verminderung des Volumens der farbigen Zellen bei Inanition, in Folge von Dyspnoe, im Blut Fiebernder beobachtet (Manassein).

Zweifelhaft ist noch die Stellung der Mikrocyten, welche einerseits im Verlauf der progressiven perniciosen Anämie, dann aber auch unter anderen Verhältnissen im Blute gefunden werden. Es handelt sich hier speciell um die Frage, ob die Mikrocyten als geschrumpfte farbige Zellen anzusehen sind, oder ob sie erst aus dem Zerfall der letzteren hervorgehen.

Vanlair und Masius fanden, dass die Mikrocyten, welche vereinzelt auch im normalen Blut vorkommen, sich besonders im Anschluss an Leberaffectionen, welche mit Hyperplasie der Milz verbunden waren, vermehrten (z. B. bei Lebercirrhose).

In einem von den genannten Autoren beobachteten Krankheitsfall war das Auftreten der erwähnten Elemente so reichlich, dass die Verfasser eine eigene als Mikrocythämie bezeichnete Krankheitsform aufstellten. Es fanden sich neben den rothen Blutkörpern kleine, 3—4 Mikrom. nicht überschreitende, stark glänzende, runde Elemente, von gleichem oder noch etwas gesättigterem Farbenton als die rothen Blutkörperchen. Ihre Oberfläche ist und bleibt ganz glatt, sie legen sich nie aneinander, sondern bleiben stets isolirt. In dem erwähnten Falle war die Zahl dieser Elemente anfangs gleich der der rothen Blutzellen, weiterhin nahmen sie aber immer mehr zu, sodass schliesslich auf 1—2 rothe Blutkörper 100 Mikrocyten kamen. Vanlair und Masius betrachten diese Mikrocyten als eine dem völligen Untergang der rothen Blutkörperchen vorhergehende Umwandlungsform.

Die Veränderungen der Dimensionen der rothen Blutkörperchen unter verschiedenen Einflüssen hat Manassein einer experimentellen Untersuchung unterworfen; er fand, dass bei septikämischer Vergiftung eine Verkleinerung der rothen Blutkörper eintritt; auch unter der Einwirkung von Temperaturgraden, welche die Höhe der Körperwärme übertreffen, findet Verkleinerung statt. Denselben Effect hat die Kohlensäurevergiftung. Dagegen bewirkt der Sauerstoff eine Vergrösserung der rothen Blutkörper; denselben Effect hat die Kälte. Ferner tritt nach grossen Dosen von Chinin. muriaticum, von Blausäure, Alkohol, Vergrösserung ihrer Dimension ein. Dagegen bewirkt das salzsaure Morphium Verkleinerung. Es geht aus diesen Versuchen hervor, dass die Grössenzunahme der farbigen Blutelemente unter der Anwendung solcher Mittel eintritt, welche die Sauerstoffabgabe von Seiten der rothen Blutkörperchen hindern und die Oxydation aufhalten.

Im Blut von Menschen, welche ausgedehnte Hautverbrennungen erlitten, fand Wertheim abnorm kleine rothe Blutkörperchen, dieselben sind möglicher Weise die Producte von Theilungsvorgängen, wie sie unter dem Einfluss hoher Wärmegrade auch auf dem heizbaren Objecttische beobachtet wurden (M. Schultze).

Litten wies nach, dass bei verschiedenen Krankheiten mitunter ein vorübergehendes Auftreten reichlicher Mikrocyten im Blut beobachtet werden kann. Lépine und Germont bestätigten diese Beobachtung; sie fanden bei einem kräftigen jungen Mann am Tage nach einem reichlichen Aderlass zahlreiche Mikrocyten, die am nächsten Tage verschwunden waren; diese Autoren deuteten daher die Mikrocyten als jugendliche Formen farbiger Blutkörperchen.

Das Vorkommen rother Blutkörperchen mit stacheligen Fortsätzen (Stechapfelform) wurde namentlich bei fieberhaften Infectionskrankheiten bemerkt, und zwar vorzugsweise bei septischen Erkrankungen. Coze und Feltz und in gleicher Weise Hueter erklärten die bezeichnete Formveränderung daraus, dass sich im Blut vorhandene Bakterien in die Peripherie der farbigen Zellen einsprieselten. Man kann indessen die Stachelform beliebig erzeugen, indem man durch Zusatz von bestimmten Substanzen (z. B. Kochsalz) das Blutserum concentrirter macht, in ähnlicher Weise entsteht die veränderte Form, welche also als der Ausdruck eines durch gesteigerte Exosmose bedingten Schrumpfungprocesses anzusehen ist, durch Verdunstung des Serum. Es wird hierdurch sehr wahrscheinlich, dass solche Gestaltveränderungen der farbigen Körper mit Aenderungen in der Concentration des Serum durch pathologische Prozesse zusammenhängen. Das Auftreten kernhaltiger farbiger Blutkörperchen im Blut hat eine andere Bedeutung als die bisher besprochenen Veränderungen, welche zum Theil mit Sicherheit, zum Theil mit grösster Wahrscheinlichkeit auf regressive Vorgänge zurückzuführen sind. Der Befund kernhaltiger farbiger Zellen wurde zuerst im leukämischen Blut von Klebs, dann von Cohnheim bei pernicioser Anämie beobachtet, endlich von Litten und Orth auch bei consecutiven chronischen Anämien. Die kernhaltigen Elemente fanden sich stets nur in vereinzelt Exemplaren, ihre Form entspricht vollständig den im rothen Knochenmark vorhandenen. Das Vorkommen solcher unfertigen farbigen Zellen im Blut kann entweder auf eine abnorme Reichlichkeit ihrer Bildung (Regeneration) oder auf eine Hemmung ihrer Umbildung in fertige farbige Zellen bezogen werden.

Die Beurtheilung dieser und anderer Formen und auch die Frage nach dem Zusammenhang morphologischer Blutveränderungen mit den Zuständen bestimmter Organe bleibt unentschieden, so lange unsere Kenntnisse über die physiologische Entwicklung der farbigen Blutkörper noch unsicher sind. Bis in die neuere Zeit war die Annahme verbreitet, dass die farblosen Blutkörperchen unter Bildung von Hämoglobin und Schwinden des Kernes in farbige Blutkörperchen sich umwandeln, dieser Umwandlungsprocess sollte vorzugsweise in dem Knochenmark und der Milz stattfinden. Von Hayem wurden dann als Vorstufe der rothen Blutkörperchen Elemente beschrieben, welche im Blute, dessen Gerinnung durch Kälte verhindert wird, auftreten; in den acuten Krankheiten sollen sich diese Körper, die Hayem als Hämatoblasten benannte, bedeutend vermehren. Diese Hämatoblasten sind identisch mit den von Bizzozero beschriebenen Blutplättchen, die als blasse, farblose, ovale oder runde scheibenförmige Plättchen beschrieben werden, deren Durchmesser etwa ein Drittel des Durchmessers normaler rother Blutkörperchen beträgt. Die Bedeutung dieser Blutplättchen ist noch streitig. Von mehreren Seiten wurden Zweifel gegen ihre Anerkennung als präformirte Blutbestandtheile erhoben. Löwit glaubt, dass die Plättchen durch Austritt von Globulin aus dem Zellkörper der farblosen Blutkörperchen in dem aus der Ader entnommenen Blut und innerhalb der Gefässe unter dem Einfluss von Circulationsstörungen entstehen. Nach den Untersuchungen von Bizzozero, Hayem, Laker, Eberth und Schimmelbusch ist es wahrscheinlicher, dass die Blutplättchen nicht erst durch regressive Veränderungen aus den farblosen oder farbigen Zellen entstehen, sondern normale Blutbestandtheile sind; ferner ist aus den neueren Beobachtungen (Eberth und Schimmelbusch) die Bedeutung der Plättchen (mindestens ihre Mitwirkung) für das Zustandekommen der weissen Throm-

ben anzunehmen (vgl. Bd. I. S. 16 d. Buches). Dagegen ist die Hayem'sche Hypothese über die Entstehung farbiger Blutkörper aus den Blutplättchen noch ganz zweifelhaft.

Durch die Untersuchungen von Bizzozero und Torre, die von Aly und Eberth und in wesentlichen Punkten auch von Löwit bestätigt wurden, findet die Regeneration der rothen Blutkörperchen durch indirecte Theilung der jugendlichen Formen rother Blutkörperchen im rothen Knochenmark und in der Milz statt; dagegen besteht keine Beziehung zwischen den farblosen (lymphoiden) Elementen des Blutes und den rothen Blutkörperchen. Löwit weicht in dem Punkte von Bizzozero ab, dass nach der Darstellung des letztgenannten Autors die jugendlichen Formen bereits hämoglobinhaltig sind, während nach Löwit die rothen Blutkörper aus hämoglobinfreien Bildungszellen (die aber nicht identisch sind mit den farblosen Blutkörperchen) durch indirecte Kern- und Zelltheilung entstehen. Die Bildungszellen farbiger Blutkörper finden sich in der Embryonalzeit vorwiegend in der Leber, später in Milz und Knochenmark.

Von den regressiven Veränderungen der farbigen Blutkörper ist der Zerfall derselben, der unter dem Einfluss verschiedener Schädlichkeiten erfolgen kann, zu erwähnen. So gehen bei Verbrennung ausgedehnter Hautpartien die rothen Blutkörperchen in grösserer Zahl direct zu Grunde (Ponfick, v. Lesser), zum Theil werden sie durch die Erhitzung functionsunfähig, sie geben ihren Farbstoff an das Blutplasma ab, eine Zeit lang ist das entfärbte Stroma der Blutkörper noch nachweisbar, dann geht es ebenfalls zu Grunde. Durch Untersuchungen von Hoppe-Seyler und von Tappeiner ist es allerdings zweifelhaft geworden, ob diese Zerstörung farbiger Zellen so bedeutend ist, dass man ihr einen wesentlichen Antheil an dem deletären Ausgang ausgedehnter Hautverbrennungen zuschreiben kann. In Folge der Transfusion fremdartiger Blutarten gehen die transfundirten farbigen Blutzellen unter Abgabe ihres Hämoglobins zu Grunde (auch nach Injection des fremden Blutes in seröse Höhlen, Cordua). Auch gewisse Gifte äussern einen deletären Einfluss auf die farbigen Blutkörper, so das chlorsaure Kali, der Arsenwasserstoff, die Pyrogallussäure, das Toluylendiamin, die Carbolsäure, die Schwefelsäure, das Nitrobenzol, das Morchelngift. Endlich kommt ein solcher Zerfall der rothen Blutscheiben bei septischen Krankheiten (Pyämie, Scharlach) vor, nach Erkältungen der Haut, auch unter dunklen ätiologischen Bedingungen. In allen diesen Fällen wird, wenn die Menge der zerstörten Blutkörper irgend erheblich ist, zunächst das Blutplasma durch das freigewordene Hämoglobin gefärbt (Hämoglobinämie), während die Ausscheidung desselben zum Theil durch die Leber mit der Galle, zum Theil durch die Nieren im Urin stattfindet (Hämoglobinurie). Die bei Thieren auftretenden Fälle von Hämoglobinurie (schwarze Harnwinde der Pferde, analoge Erkrankungen bei Schafen und Rindern) sind mit grösster Wahrscheinlichkeit auf den Einfluss toxisch wirkender Bestandtheile des Futters zurückzuführen.

Eine von Winckel beobachtete Erkrankung der Neugeborenen, welche in kurzer Zeit eine grössere Zahl von Kindern im Dresdner Entbindungsinstitut dahinraffte, war ebenfalls wesentlich durch acuten Zerfall rother Blutkörper und das Auftreten von Hämoglobinurie ausgezeichnet. Die Aetiologie blieb trotz eingehendster Untersuchung dunkel.

b) Veränderungen farbloser Elemente. In Betreff der farblosen Blutkörper wurde die mit Verminderung der farbigen Zellen einhergehende progressive Vermehrung, welche für die leukämische Erkrankung charakteristisch ist, bereits besprochen. Als Leukocytose bezeichnet man eine vorübergehende Vermehrung der farblosen Blutzellen, wie sie namentlich bei acuten Erkrankungen, die mit Schwellung lymphatischer Apparate einhergehen, beobachtet wird (Intermittens, Erysipel, Pyämie, Typhus abdominalis, Tuberkulose.) Ausserdem wird eine relative Vermehrung der farblosen Elemente beobachtet bei Anämie, Hydrämie aus verschiedenen Ursachen (kachectische Leuko-

cytose), Escherich führt dieselbe auf die Verstärkung des Lymphstromes zurück.

Es ist bekannt, dass im Blut normaler Weise verschiedene Formen farbloser Körperchen vorkommen. Max Schultze unterschied: 1. eine kleinste Form (von 0,005 Mm. Durchmesser), welche nur einen dünnen Ring von Protoplasma um ihren einfachen oder doppelten Kern zeigt; 2. eine etwas grössere Form, deren Durchmesser dem der farbigen Blutscheiben entspricht, ihr Protoplasma ist sehr fein granulirt; 3. die gewöhnliche (typische) Form (von 0,009–0,012 Durchmesser) mit meist mehrfachen Kernen und feingranulirtem Protoplasma, das oft einzelne gröbere Körnchen einschliesst; 4. die grobgranulirte Form, welche reichlich kleine kuglige Körnchen vom Glanz feiner Fetttropfchen enthält. Ehrlich hat nachgewiesen, dass die in den farblosen Blutkörperchen vorhandenen Körnchen sich gegen bestimmte Färbungsmethoden verschiedenartig verhalten. Gewisse Zellen sind ausgezeichnet durch die Neigung ihrer Körnchen zur Aufnahme saurer Anilinfarbstoffe (eosinophile Zellen), diese Zellen kommen im normalen Blut nur vereinzelt vor, während sie im leukämischen Blut vermehrt sind. Die normalen Leukocyten (einkernige und vielkernige Formen) lassen sich durch neutrale Farbstoffe färben (neutrophile Zellen); diese Zellen sind bei der einfachen Leukocytose vermehrt. Zellen, deren Körnchen sich durch basische Farbstoffe färben lassen (Mastzellen), kommen im normalen Blut nicht vor, dagegen vereinzelt im leukämischen Blut.

Nach Ehrlich und Einhorn beträgt die normale Zahl der aus den Lymphdrüsen stammenden farblosen Elemente (Lymphocyten), welche den kleinen Formen von Max Schultze (mit kugligem Kern und schmalen Protoplasmasaum) entsprechen, etwa 25 Procent der farblosen Blutkörperchen. Ferner finden sich myelogene (eosinophile) Zellen mit grossem länglich-ellipsoidischem Kern und körnigem Protoplasma. Die Mehrzahl der farblosen Elemente bilden aus der Milz und dem Knochenmark stammende (neutrophile) Leukocyten mit meist mehrfachem, seltener grossem einfachen Kern. Diese Zellen sind grösser als die farbigen Blutkörper, sie besitzen lebhaft amöboide Bewegungsfähigkeit.

Die Veränderungen der farblosen Zellen bei verschiedenen Krankheiten sind noch keineswegs genau genug untersucht. Vielfach findet man bei Infectionskrankheiten die grösseren starkkörnigen Formen der farblosen Zellen relativ vermehrt, so bei Pyämie, Typhus abdominalis, Typhus recurrens, Cholera, Tuberkulose. Es handelt sich hier jedenfalls vorwiegend um regressive Veränderungen des Zellprotoplasma und um Aufnahme körniger Zerfallsproducte durch die Leukocyten. Weiter bemerkt man bei verschiedenen Infectionskrankheiten eine Neigung der Leukocyten, sich in grösserer Zahl zusammenzuhäufen. Die amöboide Beweglichkeit der farblosen Zellen ist in vielen Fällen erhalten (nach Laptschinsky sogar bei manchen Infectionskrankheiten erhöht). In vereinzelt Fällen wurden übrigens farblose Zellen, welche rothe Blutkörperchen einschlossen, im Blute beobachtet (so von Eichhorst in dem Blute, welches von einem Typhuskranken entnommen war).

Unter krankhaften Bedingungen, namentlich bei fieberhaften Zuständen, findet man im Blute feinkörnige Massen; in geringer Menge treten dieselben auch im Blute Gesunder auf, reichlicher noch bei (fieberfreien) Anämischen und Kachectischen. Diese feinkörnigen blassen, schwach lichtbrechenden Körnchen lösen sich grösstentheils in Kalilauge und Essigsäure, quellen in Wasser auf. Dieses Verhalten weist auf die Richtigkeit der Auffassung von Hensen hin, dass diese Elemente aus zerfallenen weissen Blutkörperchen entstanden seien (Zerfallskörperchen, Riess). Abgesehen von diesen körnigen Zerfallsproducten farbloser Zellen (auch wohl der Gefässendothelien), welche namentlich im Blut kranker Individuen gefunden werden, treten auch unter normalen Verhältnissen im Blute feinkörnige Massen auf (Donné'sche Kügelchen, Zimmermann'sche Elementarkörnchen), welche, wie die neueren Unter-

suchungen ergeben haben, durch körnige Metamorphose der sogenannten Blutplättchen (Hayem's Hämoblasten) entstehen, die letzteren verfallen nach dem Austritt aus den Gefässen sehr rasch der Schrumpfung, welche mit körniger Metamorphose ihres vorher homogenen Protoplasma verbunden ist. Ueber die Veränderungen, welchen diese Blutplättchen der Zahl nach (nach Hayem und Afanassiew sind sie normaler Weise etwa vierzig Mal reichlicher als die farblosen Blutkörperchen) oder in morphologischer Richtung unter krankhaften Verhältnissen im Blute erleiden mögen, fehlt es noch an sicheren Beobachtungen.

§ 2. **Morphologische Verunreinigungen des Blutes.** Von besonderem Interesse ist das unter Umständen reichliche Vorkommen von molecularen Pigmentmassen im Blute. Es ist bereits bei Besprechung der Milzkrankheiten auf dieses Verhältniss Bezug genommen worden, da die Melanämie in Verbindung mit schweren, durch Malaria hervorgerufenen Milzveränderungen sich ausbildet. Nach Marchiafava und Celli entsteht das Pigment bei Malaria-kranken im Blute selbst aus dem zerfallenen Hämoglobin, indem die Träger der Malariainfektion (mit Geiselfäden versehene Protozoen) in die rothen Blutkörperchen eindringen und dieselben zerstören. Das bei der Melanämie im Blut auftretende Pigment ist tiefschwarz oder schwarzbraun und erscheint entweder in Form sehr feiner Körnchen oder eckiger, die Grösse rother Blutkörper erreichender Partikel, die sich zuweilen zu grösseren Haufen zusammenlegen. Freies Pigment findet man nach den Erfahrungen von Arnstein nur dann, wenn kurz vor dem Tode ein Fieberanfall erfolgt war. In den meisten Fällen ist alles in der Blutbahn vorhandene Pigment von farblosen Blutkörperchen aufgenommen.

In der Milz findet man (bei Melanämie) Pigmentanhäufungen in der nächsten Umgebung der Arterien und Capillaren, dagegen ist das Gewebe der Follikel fast gänzlich frei. Noch reichlicher ist die Pigmentansammlung in der Umgebung der Milzvenen; bei hochgradiger Melanose erscheint das zwischen den Venen gelegene Gewebe völlig schwarz. Auch im Innern der Gefässe findet sich Pigment in den weissen Blutkörperchen und in den grossen blutkörperhaltigen Zellen. Im Milzgewebe selbst findet sich reichlich Pigment an Zellen gebunden. In der Leber sieht man zuweilen die Peripherie der Leberläppchen schwärzlich umsäumt, das Pigment liegt dann in den Portalgefässen und im Bindegewebe ihrer Umgebung, an lymphoide Zellen gebunden. Häufiger ist die Leber diffus schwarzgrau tingirt, man sieht Pigment im Lumen der Centralvene und in den Capillaren, auch hier an weisse Blutkörperchen gebunden, die Leberzellen enthalten kein schwarzes Pigment, sondern wie gewöhnlich körniges Gallenpigment.

In ähnlicher Weise wie die Milz wird, wie zuerst Arnstein nachgewiesen hat, das Knochenmark pigmenthaltig, und zwar liegt der grösste Theil des Farbstoffes im Gewebe selbst, theils in den lymphatischen Zellen, theils in den grossen blutkörperhaltigen Elementen; selten findet sich Pigment in den Zellen des Reticulum. Auch hier liegt ein Theil des Pigments in Capillaren und Venen. Das Knochenmark hat in solchen Fällen schwarzbraune Färbung. Seltener als in den erwähnten Organen findet sich Pigment in anderen Theilen, und zwar liegt es dann wesentlich innerhalb der Capillaren. So beruht die zuweilen bei Melanämischen gefundene grauschwärzliche Pigmentirung der Hirnrinde auf Verstopfung der engen Rindencapillaren durch pigmenthaltige Zellen. Aehnlich verhält es sich mit den melanotischen Färbungen der Nieren, der Haut, der Schleimhäute.

Während die ebenerwähnten Pigmentmassen als Zerfallsproducte des Blutes selbst anzusehen sind, können morphologische Verunreinigungen auch durch Erkrankung anderer Gewebe bedingt sein. So lösen sich, wie Ponfick nachgewiesen, beim Typhus recurrens verfettete Endothelien von der Intima der Gefässe und gelangen in den Blutstrom, auch bei Endocarditis und Enderteriitis können gröbere und feinere Theile der von der Gefässwand gebildeten Wucherungen, häufig zugleich mit niedergeschlagenen thrombotischen Massen in die

Blutbahn losgerissen werden (Embolie). Auch darauf mag hier hingewiesen werden, was für die Metastase der Geschwülste durch die Blutbahn nothwendiger Weise vorausgesetzt werden muss, dass öfters Geschwulstzellen in das Blut gerathen; freilich ist der directe Nachweis solcher in der Blutbahn circulirender Geschwulstelemente bis jetzt nicht geliefert, während dagegen die Einkeilung derselben in capillaren oder grösseren Gefässen öfters constatirt wurde.

Das Vorkommen von Fett im Blute ist in gewisser Ausdehnung ein physiologisches, wird doch durch die Chyluskanäle dem Blute unmittelbar Fett zugeführt. Unter pathologischen Bedingungen, welche entweder die Fettzufuhr steigern oder die Verbrennung des in das Blut gelangten Fettes hemmen, kann sich ein abnorm reichliches Auftreten von Fetttropfchen im Blute einstellen (Lipämie, Piarrhämie). In solchen Fällen ist das Blutplasma durch die Anwesenheit zahlreicher Fettkörnchen milchig getrübt. In einzelnen derartigen Fällen beobachtete man auch die Absonderung eines durch feinvertheilte Fetttropfchen milchig getrühten Urins (Chylurie). Die Lipämie ist am häufigsten bei Potatoren constatirt, bei Diabetes, bei chronischen Lungenaffectionen, zuweilen auch bei Hysterie (Mareska). Weiter kann die Aufnahme von Fett in das Blut durch traumatische Zerquetschung von fetthaltigen Geweben (besonders des Knochenmarks bei Fracturen) veranlasst werden. Hier werden grössere Tropfen aufgenommen und es kommt zur Embolie von Gefässen der Lungen, seltener des Gehirns und der Nieren.

Unter den thierischen Parasiten, die im menschlichen Blute vorkommen, ist die *Filaria sanguinis hominis* (Lewis) hervorzuheben, die bei Kranken, die an Chylurie litten, besonders in Indien, in sehr grosser Zahl gefunden wurde, es handelt sich um die Embryonen der bei der lymphangiectatischen Elephantiasis in den erkrankten Hautstellen nachgewiesenen Fadenwürmer (vgl. Bd. I. S. 216).

Ferner ist das *Distomum haematobium* zu erwähnen, das im Blute des Pfortadergebietes sich aufhält, während die Eier der Parasiten in der Mucosa des Dickdarms und in den Harnkanälen abgesetzt werden. Auch dieser Parasit ist in tropischen und subtropischen Gegenden beobachtet (vgl. Bd. I. S. 245).

Das Vorkommen anderer thierischer Parasiten, der Trichinen (Fiedler), der Embryonen der Cysticercen und Echinokokken ist ein vorübergehendes, ebenso der Einbruch von Echinokokkenblasen in die Blutbahn, der in einzelnen Fällen durch Platzen von Mutterblasen im Herzen und in der Leber beobachtet wurde und Ursache tödtlicher Embolie wurde.

Das Eindringen pflanzlicher Parasiten in das Blut kommt abgesehen von vereinzeltten Fällen, wo durch Hineingelangen niederer Pilze in die Blutbahn Verschleppung und embolische Festsetzung derselben in verschiedenen Organen bewirkt wurde (Embolie durch Soorpilze, durch *Actinomyces*), besonders für die pathogenen Bakterien in Betracht. Bei Besprechung der Milzkrankheiten wurde schon hervorgehoben, dass Fäulnisbakterien, welche experimentell in reichlicher Menge in die Blutbahn gebracht wurden, sich nicht im Blute vermehren, sondern bald aus demselben entfernt werden (vgl. S. 167 d. B.). Handelte es sich hierbei um Mikroorganismen, welche überhaupt nicht oder doch nur unter besonderen günstigen Bedingungen (Vorhandensein nekrotischer Gewebe, mit denen die eingedrungenen Keime in Berührung traten) innerhalb der Gewebe des lebenden Körpers vermehrungsfähig sind, so müssen wir doch auch für manche Bakterien, deren pathogene Wirksamkeit an sich unzweifelhaft ist, zugestehen, dass sie innerhalb der Blutbahn keine günstigen Lebensbedingungen finden. Für solche Mikroorganismen kann der Blutstrom, wenn sie durch die Lymphkanäle oder nach directem Einbruch in Blutgefässe von demselben fortgerissen wurden,

zwar die Festsetzung in bestimmten Organen vermitteln, aber das Blut ist doch nicht die Stätte ihrer Vegetation. Die Gelegenheiten für das Eintreten einzelner oder zahlreicher Bakterienkeime in die Blutbahn sind häufig genug gegeben. Jede Geschwürsfläche, jede Verwundung an einer mit bakterienhaltigen Medien in Berührung stehenden Stelle der inneren oder äusseren Oberfläche kann den Eintritt vermitteln. Demnach werden wir voraussetzen dürfen, dass zwar unter durchaus normalen Verhältnissen im lebenden Blut Spaltpilze nicht vorhanden sind (wofür auch mit genügenden Cautelen ausgeführte Culturversuche mit dem Blute lebender Thiere sprechen), wir müssen aber doch zugeben, dass häufig diejenigen Spaltpilze, die in der Umgebung des Menschen und im Körper selbst reichlich verbreitet sind, leicht in das Blut gelangen können. Namentlich ist in dieser Richtung auf die gewöhnlichen Spaltpilze der Eiterung hinzuweisen, denen wir Vermehrungsfähigkeit im Blute nicht ohne weiteres zuerkennen können, ja die zum grossen Theil auch im Innern der Gewebe, wenn sie denselben durch den Blutstrom zugeführt werden, gewisse disponirende Bedingungen vorfinden müssen, wenn sie pathogene Wirksamkeit entfalten sollen. Durch diese Verhältnisse werden gewisse pathologische Erfahrungen dem Verständniss näher gebracht, z. B. das Vorkommen von Bakterien in traumatisch veranlassten, von der Oberfläche völlig abgeschlossenen Entzündungsherden.

Wirkte in den eben berührten Fällen der Blutstrom lediglich als Bahn für die Verschleppung eingedrungener Parasiten, so muss andererseits zugegeben werden, dass aus localen Infectionsherden im Körper ein fortgesetzter Import von Keimen in das Blut stattfinden kann. Auch hier scheinen sich in vielen Fällen selbst bei fortdauernder Zufuhr die Parasiten im Blute nicht dauernd zu halten. Hierher rechnen wir den Befund von Mikroorganismen im Blute bei gewissen Formen der metastatischen Pyämie, beim Erysipel, das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blute, das für Fälle allgemeiner Miliartuberkulose nachgewiesen ist. Die Vermehrung von pathogenen Mikroorganismen in der Blutbahn ist für die menschliche Pathologie erst bei einer kleinen Zahl von Infectionskrankheiten sicher nachgewiesen. Es sind hier namentlich die Bacillen des Milzbrandes und die Spirochäte des Rückfalltyphus als hämotophile Infectionsträger anzuführen, die morphologischen und biologischen Eigenschaften dieser Spaltpilze sind bereits im allgemeinen Theil dieses Buches (vgl. S. 434 u. 457) besprochen worden. Auf ihre Beziehung zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den betreffenden Infectionsprocessen kommen wir im letzten Abschnitt dieses Bandes zurück.

Von Interesse ist hier noch die Beziehung des von Koch als Ursache einer septikämischen Erkrankung der Mäuse entdeckten sehr kleinen Bacillus (von 0,8–0,1 Mikrom. Länge) zu den farblosen Blutkörperchen; die von den letzteren aufgenommenen Bacillen vermehren sich in ihnen so reichlich, dass die Zellen schliesslich in förmliche Stäbchenhaufen verwandelt werden.

VIERTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Nervensystems.

A. Krankheiten der Hirnhäute und der Ventrikel.

ERSTES CAPITEL.

Krankheiten der harten Hirnhaut.

Literatur.

Pachymeningitis: Virchow, Das Hämatom d. Dura mater; Würzb. Verhdl. 1856. VII. S. 134. — Schuberg, Virch. Arch. XVI. S. 464. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. § 688. — Lanceriaux, Des hémorrhagies méningées considérées dans leurs rapports avec les néomembranes de la dure-mère; Arch. gén. de méd. 1862 und 1863. — Kremiansky, Virch. Arch. XLII. S. 129 u. 341. — B. Wagner, Jahrb. f. Kinderheilk. I. S. 106. — Sperling, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871. Nr. 29. — Paulus, Verkalkung u. Verknöcherung d. Hämatoms der Dura mater. Diss. Erlangen 1875. — Huguenin, v. Ziemssen's Handb. XI. S. 375. — Heubner, Gehirnhäute, Real-Encyclopädie der ges. Heilkunde von Eulenburg.

Geschwülste: Hauser, Versuch einer path. Darstellung des Schwammes der Dura mater. Olmütz 1843. — Rokitansky, Lehrb. II. S. 401. — Friedreich, Beitr. zur Lehre von den Geschwülsten in d. Schädelhöhle. Würzburg 1853. — Volkmann, Bem. über einige vom Krebs zu trennende Geschwülste 1858. — Lebert, Physiologie path. II. p. 148; Virch. Arch. III. S. 481. — Förster, Illustr. med. Ztg. II. S. 341. — Durand-Fardel, Bullet. de la Soc. anat. LXXXIII. p. 71. — Charcot, Comptes rend. de la Soc. de Biol. T. III. p. 19. — Robin, Rech. anat. sur l'épithéliome des sereuses. Journ. de l'anat. Paris 1869. p. 239. — Schüppel, Entwicklung des kalkkörperhaltigen Sarkoms der Dura mater; Arch. der Heilk. 1869. X. S. 410. — J. Arnold, Virch. Arch. LIII. S. 449. — Rustizky, Virch. Arch. LIII. S. 449. — Bizzozero u. Bozzolo, Wien. med. Jahrb. 1874. S. 284. — Drummond (perforating tumours of the dura mater), Brit. med. Journ. 1883. Oct. — H. Weber, Syphilitic disease of Dura mater; Transact. of the path. Soc. of London. XVIII. p. 121. — Lanceriaux, Traité hist. et prat. de la Syphilis. Paris 1873. p. 338. — Westphal, Charitéannalen 1876. S. 420. — Moulinié (Echinococcus), Gaz. des hôp. 1836. p. 303. — Westphal (Echinococcus), Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 18.

§ 1. **Circulationsstörungen und Entzündung.** Die harte Hirnhaut ist, wenn man von den grossen venösen Blutleitern absieht, welche sie einschliesst, im normalen Zustande eine gefässarme Haut. Auch die congestive und die Stauungshyperämie tritt nur wenig an der Dura mater hervor, am meisten noch in ihrem äusseren, als Periost der Schädelinnenfläche functionirenden Theil. Hier sieht man oft, namentlich in der Umgebung von Schädelverletzungen, in der Nähe cariöser Stellen, syphilitischer Ostitis, an der Oberfläche der Dura mater einen Kranz injicirter Gefässe hervortreten.

Dagegen ist der Blutgehalt der Sinus der Dura mater ein sehr schwankender, wir finden sie bei Stauung in den Venen des grossen Kreislaufes in der Regel strotzend mit Blut gefüllt, dagegen in Fällen, wo durch Blutergüsse

in die Hirnsubstanz, intracranielle Geschwülste eine erhebliche Raumbeeinträchtigung der Schädelhöhle besteht, nur schwach gefüllt.

Hämorrhagien finden sich in Folge traumatischer Anlässe nicht selten zwischen harter Hirnhaut und Schädel, namentlich entstehen sie oft bei Schädel-fracturen, doch kommen sie durch bedeutende den Schädel treffende Contusionen zuweilen auch ohne Knochenverletzung zu Stande. Die Menge des ergossenen Blutes kann dabei so gross sein, dass die harte Hirnhaut an einer Stelle von der Schädelinnenfläche abgehoben ist und geschwulstartig in die Schädelhöhle hinein vorragt. In solchen Fällen, welche man als inneres Kephälhämatom bezeichnet, findet sich ein entsprechender Eindruck in der benachbarten Hirnsubstanz. Seltener kommen Blutungen in die Substanz der Dura mater vor, es handelt sich hier um wenig umfängliche, meist mehrfache Hämorrhagien, am häufigsten finden sie sich in den Leichen Erstickter.

In früherer Zeit führte man auch das sogenannte Hämatom der *Dura mater* auf die Organisation flächenhaft ausgebreiteter Blutergüsse an der Innenfläche dieser Hirnhaut zurück; namentlich von Virchow wurde diese Auffassung widerlegt und nachgewiesen, dass die primäre Veränderung einen entzündlichen Charakter hat, während die Blutergüsse secundär in das neugebildete Gewebe stattfinden.

Im ersten Anfang bildet die hämorrhagische Pachymeningitis, welche am häufigsten vom Verbreitungsbezirk der Art. meningeae media aus sich entwickelt, eine zarte Auflagerung an der Oberfläche der harten Hirnhaut, welche nur durch feine bräunliche Flecke, welche sie enthält, in die Augen fällt. Bei näherer Betrachtung erkennt man die zarte Haut, in welcher die aus Hämatoidinkörnern bestehenden Flecken abgelagert sind, es lässt sich dieselbe mit der Pincette abziehen; die aufgelagerte Membran hängt durch feine Gefässfäden mit der harten Hirnhaut zusammen. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellt sich die Pseudomembran als ein weiches gefässreiches Bindegewebe dar; die Gefässe sind der Beschaffenheit ihrer Wand nach Capillaren, sie übertreffen aber die normalen Haargefässe durch die Weite ihres Lumens, dasselbe ist nicht gleichmässig, sondern zeigt vielfach Schwankungen, oft auch einseitige Ausbuchtungen. In der Grundsubstanz der Membran findet man neben den bereits erwähnten Hämatoidinanhäufungen rothe Blutkörperchen in grösserer oder geringerer Zahl; man kann daher auf eine aus den weiten zartwandigen Capillarräumen stattfindende Diapedesis schliessen. An sonstigen geformten Elementen ist die homogen erscheinende Grundsubstanz arm, doch findet man spindelförmige und sternartige Zellen in derselben. Die Innenfläche der Dura mater erscheint in diesem Stadium der Krankheit glatt, meist jedoch in Folge der Injection ihrer Capillaren rosig gefärbt. Die Neubildung geht von der subepithelialen Schicht der Dura mater aus. Die beschriebene leichtere Veränderung, welche dem ersten Stadium der Pachymeningitis haemorrhagica entspricht, findet sich am häufigsten in den Leichen Geisteskranker, namentlich bei allgemeiner Paralyse, ferner bei chronischem Alcoholismus, doch auch ohne das Vorhandensein derartiger Momente; besonders im höheren Lebensalter. Man findet die Membran mit den rothfarbenen Einlagerungen sowohl an der Convexität als an der Basis, hier namentlich in den mittleren und hinteren Schädelgruben. Nicht gerade selten ist die hämorrhagische Pachymeningitis halbseitig.

In den höheren Graden der Entwicklung führt die hämorrhagische Pachymeningitis zur Bildung dicker, geschichteter bindegewebiger Auflagerungen auf die Innenfläche der harten Hirnhaut, welche oft sehr erhebliche Blutergüsse einschliessen (sogenanntes Hämatom der *Dura mater*). Untersucht man die einzelnen Schichten der membranösen Auflagerung näher, so entspricht das Verhalten des jüngsten, am meisten nach dem Hirn zu gelagerten

Gewebes dem oben beschriebenen, die weiten zartwandigen Gefässe bilden die Hauptmasse; es schliesst sich eine Schicht an, deren Verhalten dem jungen Narbengewebe entspricht, die Gefässe sind enger, das Gewebe zwischen ihnen enthält reichlichere spindelförmige und sternförmige Zellen. Nach der Dura mater zu nehmen die Schichten immer mehr den Charakter des festen fibrillären Bindegewebes an. Schon der anatomische Befund weist darauf hin, dass die Pseudomembran sich nicht continuirlich entwickelt, sondern dass die Neubildung der Schichten schubweise erfolgt; dieser Voraussetzung entspricht das klinische Verhalten der hämorrhagischen Pachymeningitis, welche oft einen periodischen Verlauf darbietet, indem hochgradige Reizungs- und Druckersehnungen mit relativ freien Intermissionen wechseln.

Rindfleisch erklärt das Zustandekommen der schichtweisen Neubildung daraus, dass, sobald die Organisation der zuletzt gebildeten Membran ein gewisses Maass der Gefässverengung herbeigeführt hat, der Blutdruck in der entzündeten Membran ein Ventil verlangt, welches ihm durch die Entwicklung einer neuen mit weiten Blutgefässen versehenen Membran zu Theil wird. Nach dieser Erklärung würde es begreiflich sein, dass die hämorrhagische Pachymeningitis so selten zur Heilung kommt. Man wird durch diese Erklärung weiter zu der Annahme geleitet, dass auch für die Entwicklung der ersten Membran, welche sich an der Innenfläche der Dura bildet, ein analoges ursächliches Moment wirkt. Hierfür spricht die Thatsache, dass man häufig schon bei der ersten Entwicklung der hämorrhagischen Pachymeningitis, die harte Hirnhaut abnorm dick findet, die Hyperplasie des Bindegewebes der Dura, der Druck, welcher dadurch auf die Gefässbahnen ausgeübt wird, kann hiernach für manche Fälle als Ursache der ersten Anfänge der Wucherung gelten.

Andrerseits kommt in Betracht die Herabsetzung des Gewebswiderstandes, welche nothwendiger Weise die Neubildung an der Innenfläche der Dura begünstigen muss. Wirklich sehen wir in der Regel die hämorrhagische Pachymeningitis unter Bedingungen auftreten, wo dieses Verhältniss gegeben ist; so findet man die Krankheit häufig neben der senilen Involution, auch bei der progressiven Cerebralanalyse, beim chronischen Alcoholismus besteht neben der Pachymeningitis Schwund der Hirnsubstanz. Uebrigens kann eine hämorrhagische Pachymeningitis auch durch traumatische Ursachen entstehen.

Diese Möglichkeit lässt sich auch gegen die Experimente anführen, durch welche Sperling versucht hat, die alte durch Virchow beseitigte Auffassung wieder zu stützen, dass die hämorrhagische Pachymeningitis durch Organisation eines Blutergusses zwischen Dura und Arachnoidea entstände. Sperling fand nach Injection von frischem gerinnungsfähigem Kaninchenblut zwischen Dura mater und Arachnoidea von Kaninchen das eingespritzte Blut nach 8 Tagen im Beginn der Organisation zu einer bindegewebigen Membran; nach 3 Wochen bestand auch Gefässneubildung.

Auch Huguenin ist auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen zu der Ueberzeugung gelangt, dass nicht ein entzündlicher Process an der Innenfläche der Dura mater die primäre Veränderung darstelle, sondern eine Hämorrhagie. Hierfür wird von diesem Autor geltend gemacht, dass Spuren der initialen Entzündung von ihm nicht nachgewiesen werden konnten; dass dagegen in frischen Fällen flächenhaft ausgedehnte Hämorrhagien, aber keine entzündlichen Producte vorhanden waren; dass bis zur Vollendung der Gefässe in der neugebildeten Membran das Epithel der Dura mater völlig intact war. Die Quelle der Blutung in den nicht durch Traumen veranlassten Fällen wäre nach der Ansicht Huguenin's in varicöser Erweiterung und fettiger Degeneration der Gefässe zu suchen, welche von der Hirnoberfläche in die Sinus hineinführen, durch die erwähnten Veränderungen, welche bei senilem Marasmus, bei progressiver Paralyse und in Folge des chronischen Alcoholismus häufig vorkommen, wird leicht eine Ruptur der Wand mit folgendem Bluterguss entstehen können und in einzelnen Fällen sind solche Continuitätstrennungen von Huguenin direct nachgewiesen. Möglicher Weise könnten Blutergüsse auch aus den Gefässen der Pacchionischen Granulationen stattfinden.

Häufig treten im Verlauf der hämorrhagischen Pachymeningitis bedeutende Blutergüsse in die neugebildete Membran auf, sodass in Folge derselben er-

heblicher Hirndruck entsteht, der unter den Erscheinungen der Apoplexie zum Tode führen kann. Während, wie erwähnt, die neugebildete Membran bereits überall von kleineren, wahrscheinlich auf dem Wege der Diapedesis zu Stande kommenden Hämorrhagien durchsetzt ist, erfolgen die massigen Blutungen, welche zur Bildung über hühnereigrosser, nach innen vorragender Geschwulst führen, zwischen die Schichten der neugebildeten Membran. Die jüngsten Schichten derselben spannen sich als zarte Häute über den Blutherd hin, welcher nach aussen von den älteren an die Dura stossenden Schichten begrenzt wird. Zuweilen platzt allerdings auch die innere Haut und das Blut ergiesst sich frei zwischen Dura und Arachnoidea (sogenannte Intermeningeal-apoplexie). Zuweilen wird der Bluterguss grösstentheils resorbirt, es bilden sich zwischen der harten Hirnhaut und den abgehobenen membranösen Auflagerungen mit Serum gefüllte Hohlräume (sogenanntes Hygrom der *Dura mater*).

Die eitrige Pachymeningitis schliesst sich am häufigsten an Schädelverletzungen an, ferner an Caries der Schädelknochen, an in Verjauchung ausgehende Thrombose der Sinus der harten Hirnhaut. Diese letztere Form kommt zuweilen im Anschluss an tiefgreifende Erysipele vor, welche zur Panophthalmitis führten und längs der Opticusscheide die Schädelhöhle erreichten. Ferner entsteht eitrige Pachymeningitis im Anschluss an Caries des Felsenbeines, wie sie namentlich nach Otitis interna sich entwickelt. Man sieht über dem cariösen Felsenbein, oft schon ehe es zur Perforation des Knochens gekommen ist, eitrige Infiltration der Dura mater. In allen diesen Fällen kommt es leicht stellenweise zur Gangrän der Dura. Diese Haut erscheint an den betreffenden Stellen aufgequollen, morsch, von missfarbiger Beschaffenheit. Oft greift die Eiterung von der harten Hirnhaut auf die weichen Häute über, während umgekehrt ein Uebergreifen von Leptomeningitis auf die Dura mater zu den Seltenheiten gehört. Auch an der harten Hirnhaut kommt nach dem Charakter der Eiterung eine umschriebene (Pachymeningitis circumscripta) und eine diffus über grössere Flächen fortschreitende Entzündung vor. Im ersteren Fall kann nach Ablauf der eitrigen Entzündung eine fibröse Verdickung zurückbleiben, welcher entsprechend nicht selten Verwachsung mit den weichen Hirnhäuten besteht.

Abgesehen von der bereits besprochenen hämorrhagischen Pachymeningitis bezeichnet man in der Regel auch als chronische Entzündung eine Veränderung, welche sich als diffuse fibröse Verdickung der harten Haut darstellt. Die Innenfläche der harten Hirnhaut kann dabei vollkommen glatt sein, während die Dickenzunahme das Dreifache des normalen Durchschnittes beträgt. Die Hirnwindungen scheinen dann nach Entfernung der Schädeldecke nicht durch die harte Hirnhaut hindurch, sehr oft hängt die verdickte Dura mater innig mit dem Schädel zusammen und in diesen Fällen findet man stets Osteophytenbildung an der Schädelinnenfläche. Man muss demnach diese, den äusseren, als Periost der Schädelinnenfläche fungirenden Theil betreffende Entzündung der ossificirenden Periostitis gleich stellen.

So lange der Schädel wächst, hängt die harte Hirnhaut mit der Schädelinnenfläche inniger zusammen; beim Neugeborenen so fest, dass sie nur mit Mühe zu trennen ist. Die Bekanntschaft mit diesem Verhältniss bewahrt vor Irrthümern, wie sie bei gerichtlichen Sectionen wirklich vorgekommen sind. Beim Erwachsenen haftet die Dura mater an der Basis, besonders in den mittleren Schädelgruben noch fest an den Knochen.

§ 2. Neubildungen in der harten Hirnhaut. Die diffuse Neubildung von Bindegewebe in der harten Hirnhaut ist soeben erwähnt; die circumscripte Bindegewebsneubildung, die wir als Fibrom bezeichnen, findet sich selten, sie tritt auf als kleine, knorpelharte Geschwulst. Lipome von der Dura mater ausgehend wurden von Rokitansky beobachtet.

Die an der Aussenfläche der harten Hirnhaut vorkommende Osteophytbildung ist ebenfalls erwähnt, ausserdem kommt es nicht selten im Gewebe der Dura mater zur Knochenneubildung ohne Zusammenhang mit den Schädelknochen. Meist handelt es sich um Knochenplatten, welche in die Dura eingelagert sind, sie haben ihren Sitz in der Hirnsichel, ferner neben dem grossen Längsblutleiter und im Tentorium cerebelli. Seltener ist die Knochenneubildung in Form dickerer, mit exostosenartigen höckerigen Fortsätzen versehener Massen, welche zuweilen die Dura durchbohren und Hirnstörungen hervorrufen können. Diese neugebildeten Knochenmassen sind bald von schwammigem, bald von compactem Gefüge. In seltenen Fällen kann die Knochenneubildung in der inneren Schicht der Dura mater so bedeutend werden, dass dadurch förmlich die Anlage eines zweiten Craniums angedeutet wird.

Die primär an der Dura mater auftretenden Sarkome gehören theils dem Typus des Fibrosarkoms an, theils sind sie als Rundzellensarkome zu bezeichnen, es finden sich aber auch Uebergänge zwischen beiden Formen. Auch Riesenzellensarkome kommen hier vor. Diese Neubildungen entwickeln sich am häufigsten vom periostealen Theil der Dura mater, ihr Hauptsitz ist die Schädelbasis in der Umgebung des Türkensattels. Die Fibrosarkome sind rundliche bis halbkugelige, selten gelappte Tumoren von festerer Consistenz, welche in das Cavum granii vorwuchern und Compression der correspondirenden Theile des Gehirns bewirken. Die durch rascheres Wachstum ausgezeichneten Rundzellensarkome (fibrome embryonnaire französischer Autoren) erzeugen, da sie meist vom periostealen Theil der Dura mater ausgehen, oft Perforation der betreffenden Theile des Schädels; die Geschwulst kann auf diese Weise in die Gesichtshöhlen, in die Nasen-, Rachen-, Augenhöhlen hineinwuchern oder auch am Schädeldach nach Perforation des Knochens in den Weichtheilen vordringen. Die gutartigen perforirenden Geschwülste der *Dura mater* (Fibrome, Fibrosarkome) durchbrechen den Schädel auf dem Wege der Druckusur, bösartige Neubildungen (Rundzellensarkome mit reichlicher Gefässneubildung) dringen auch das Knochengewebe substituierend im Schädel selbst vor. Andererseits können diese Tumoren, nachdem die inneren Lagen der harten Hirnhaut substituiert wurden, auf die weichen Häute und das Gehirn sich fortsetzen, auch durch Compression der Gefässe an der Hirnbasis Circulationsstörungen im Gehirn erzeugen, durch Compression von Nerven Lähmung oder heftige Neuralgie hervorrufen.

Endotheliale Geschwülste entwickeln sich am häufigsten von der inneren Oberfläche der Dura mater aus, namentlich an der Basis, sie greifen daher leicht auf die Arachnoidea über. Man kann nach den Verschiedenheiten der Structur mehrere Formen unterscheiden, zwischen denen jedoch Uebergänge bestehen. Manche Primitivgeschwülste der Dura mater stellen sich als halbkugelig oder gestielt aufsitzende Auswüchse von körniger Oberfläche und leicht zerreiblicher Consistenz dar. Die Masse der Neubildung ist durch bindegewebige gefässreiche Scheidewände in Läppchen getheilt und die letzteren zerfallen wieder durch feinere Septa in alveoläre Räume, welche von concentrisch angeordneten platten Endothelzellen erfüllt sind. Durch Verkalkung dieser Endothelkugeln entstehen sandartige Körnchen, während gleichzeitig auch die Balken des Stromas verkalken können. Seltener findet sich colloide Metamorphose, durch welche die Geschwülste in weiche gallertige Massen verwandelt werden. Bei einer zweiten Form sind die endothelialen Zellen nicht alveolär angeordnet, sondern in die Länge gezogen, sie bilden unter einander verflochtene und von gefässhaltigem Bindegewebe durchsetzte Züge. Endlich finden sich Geschwülste, welche die erwähnten endothelialen Elemente enthalten, deren festere Consistenz jedoch bereits die stärkere Entwicklung des

bindegewebigen Stromas erkennen lässt, diese Neubildungen bilden den Uebergang zu den primären Fibromen der harten Hirnhaut. Alle Formen des primären Endothelioms der Dura mater stellen sich als gutartige Neubildungen dar, welche zwar nicht selten multipel auftreten, aber weder zum Weitergreifen in continuo noch zur Metastasenbildung Neigung haben. Diese Geschwülste erreichen nur selten bedeutende Grösse, sie entwickeln sich offenbar langsam und bleiben stationär, wenn sie mässigen Umfang erreicht haben; hierdurch wird es erklärlich, dass sie klinisch oft völlig latent verlaufen, namentlich wenn sie an der Hirnconvexität sitzen, während sie an der Basis selbst bei mässiger Grösse durch Druck auf die Brücke, das verlängerte Mark, die Hirnnerven schwere Symptome erzeugen können. In seltenen Fällen ist das Wachstum der bezeichneten Neubildungen ein rascheres und progressives, dann tritt auch hierin die Verwandtschaft dieser Geschwülste mit den Sarkomen hervor. Diese endothelialen Sarkome können eine so reichliche Entwicklung der Blutgefässe zeigen, dass sie als teleangiektatische Tumoren zu bezeichnen sind.

In Rücksicht auf das häufige Vorkommen sandartiger Einlagerungen werden die hier besprochenen Tumoren nach dem Vorgange Virchow's als Psammome bezeichnet. Die Sandkörnchen sind theils durch Kalkinfiltration (vorwiegend mit Kalkphosphaten) der concentrisch geschichteten Endothelzellen entstanden, neben diesen runden Sandkörpern kommen aber auch kolbige, cylindrische, nadelartige Körper vor, welche wahrscheinlich auf Verkalkung neugebildeter Gefässe und Gefässsprossen zurückzuführen sind.

Ueber das Vorkommen primärer epithelialer Geschwülste in der harten Hirnhaut sind in der älteren Literatur Angaben gemacht (Förster), dieselben sind jedenfalls auf endotheliale Neubildungen zu beziehen. Secundär können Epithelkrebs der Kopfhaut nach Perforation des Schädels auf die harte Hirnhaut und selbst auf das Gehirn übergreifen. Metastatische Geschwulstknoten kommen ebenfalls nur selten an der Dura mater vor.

Von den Neubildungen aus der Gruppe der Infectionsgeschwülste wird das Syphilom an der Dura beobachtet, auch hier ist die Analogie mit dem Verhalten des Periostes hervortretend. Die gummösen Knoten sitzen häufig an der Aussenfläche der Dura, sie wuchern dann in den Knochen hinein und ersetzen denselben in ähnlicher Weise wie die vom äusseren Periost des Schädels ausgehenden syphilitischen Geschwülste. Entwickelt sich die syphilitische Neubildung von der inneren Oberfläche der harten Hirnhaut, so findet leicht ein Uebergreifen auf die Arachnoidea und Pia statt, auf diese Weise bilden sich Verwachsungen zwischen den erwähnten Hirnhäuten. Die gummösen Herde der Dura mater können sehr verschiedene Grösse erlangen, sie stellen sich meist als platte, gegen die Peripherie schmaler werdende Geschwülste dar, in denen man in der Regel käsige von einem grauschweligen Gewebe umfasste Einlagerungen findet. Wahrscheinlich können diese Geschwülste bis zu einem gewissen Grade rückgängig werden, doch bleiben dann leicht Adhäsionen zwischen der Dura mater und den weichen Häuten zurück, wenigstens ist es auffallend, dass man vorzugsweise bei Syphilitischen diesen abnormen Zusammenhang der Hirnhäute findet.

Tuberkelentwicklung auf der harten Hirnhaut scheint nur secundär auf Tuberkulose der Pia mater, seltener in Folge von Tuberkulose der Schädelknochen vorzukommen. Besonders auf der Dura der Sella turcica und des Clivus findet man bei hochgradig entwickelter tuberkulöser Meningitis mehr oder weniger zahlreiche Tuberkel, welche zuweilen durch Confluenz ziemlich bedeutende Grösse erreichen.

Von parasitären Geschwülsten ist das Vorkommen von Cysticercen an der Innenfläche der harten Hirnhaut zu erwähnen. Echinokokkencysten

sind in seltenen Fällen an der Dura mater beobachtet, sie hatten ihren Sitz zwischen der letztgenannten Haut und dem Schädel, in einigen Fällen erfolgte nach Usur des letzteren Ruptur nach aussen.

ZWEITES CAPITEL.

Krankheiten der weichen Hirnhäute.

Literatur.

Hämorrhagien der weichen Hirnhäute: Rokitansky, Handb. der pathol. Anat. II. S. 715. — Bednar, Krankh. der Neugeborenen. II. S. 26. — Weber, Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. II. S. 35. — Virchow, Würzb. Verhandl. II. S. 11. — Lépine, Notes sur l'hémorrhagie sous-méningée; Soc. de biol. Paris 1867.

Meningitis: Neisser, Die Entzündung der serösen Häute des Gehirns u. Rückenmarks. Berlin 1845. — A. Hirsch, Die Meningitis cerebrospinalis epidemica. Berlin 1866. — Meissner, Berichte über Cerebro-Spinalmeningitis; Schmidt's Jahrb. 129 und 136 (die Arbeiten von Hirsch u. Meissner enthalten die vollständige ält. Literatur). — v. Ziemssen u. Hess, D. Arch. f. klin. Med. I. S. 72. — Immermann u. Heller, D. Arch. f. klin. Med. V. S. 1. — Klebs, Zur Pathol. d. epid. Meningitis; Virch. Arch. XXXIV. S. 327. — Steffen, Die entzündl. Erkrankungen der Pia mater; Jahrb. f. Kinderheilk. XII. S. 105. — Huguenin, Acute u. chron. Entzündungen des Gehirns und seiner Häute; v. Ziemssen, Handb. der spec. Path. XI. S. 363. — Eberth, Zur Kenntniss der mykotischen Prozesse; Arch. f. klin. Med. XIII. S. 1. — Pabst, Ueber epid. Cerebrospinalmeningitis. Königsb. Diss. 1877. — Medin, Nord. med. Arkiv. XII. 9—16. — Gaucher, Sur le parasitisme de la méningite; Gaz. méd. de Paris. 1881. — Willich (Pneumonie u. Meningitis), D. med. Wochenschr. 1875. Nr. 23. — Ficket (Pneumonie und Meningitis), Annal. de la Soc. méd.-chir. de Liège. 1880. — Strümpell, Zur Pathologie u. path. Anatomie d. epid. Cerebrospinal-Meningitis; D. Arch. für klin. Med. XXX. S. 500. — v. Campe, Beitr. zur path. Anatom. der meningitischen und meningo-encephal. Prozesse. Diss. Tübingen 1882. — Heubner, Gehirnhäute in der Realencyclopädie der ges. Heilkunde, red. von Eulenburg. 2. Aufl. — Leyden (Mikrokokken bei Cerebrospinal-Meningitis), Centralbl. f. klin. Med. 1883. 10. — Leichtenstern, D. med. Wochenschr. 1885. 23. u. 31. — Banti, Lo sperimentale. 1886. Febr. XL.

Tuberkulöse Meningitis: Bécquerel, Rech. sur les affections tuberc. du cerveau. 1840. — Lebert, Die Scrophel- u. Tuberkelkrankh., bearbeitet von Köhler. S. 370. — Virchow, Die Geschwülste. II. S. 638. — Rindfleisch, Virch. Arch. XXIV; Pathol. Gewebelehre. S. 561. — Seitz, D. Meningitis tuberculosa. Berlin 1874. — Huguenin, v. Ziemssen's Handb. XI. 1. S. 486. — M. Sängler, Arch. f. Psychiatrie. X. S. 158. — Williams und F. Schultze, D. Arch. f. klin. Med. XXV. S. 292 u. 297. — v. Campe (l. c.). — Heubner (l. c.). — Wortmann, Jahrb. f. Kinderheilk. XX. S. 300. — Demme, XXII. Ber. des Jenner'schen Kinderspitals in Bern. 1884.

Syphilitische Meningitis und Gummageschwülste der Pia mater: von Ziemssen, D. Arch. XII. S. 213. — Griesinger, Arch. der Heilk. 1860. S. 73. — Westphal, Zeitschr. für Psychiatrie. XX. S. 484. — Virchow, Arch. XV. S. 299; Geschwülste, II. S. 451. — Lancereaux, De la méningite et de l'encéphalite syphilitiques; Gaz. hebdom. X. 1873. Nr. 53; Traité pratique de la Syphilis. p. 474. — Bruburger, Meningitis syphilitica; Virch. Arch. LX. S. 285. — Heubner, Die Syphilis d. Gehirns u. sein. Hüllen; v. Ziemssen's Handb. XI. 1. S. 293.

Geschwülste der weichen Hirnhäute: L. Meyer (Granulationen der Arachnoidea), Virch. Arch. XIX. S. 171. — Thilenius (Fibrom), Nassauer Jahrb. XI. 1853. — Cruveilhier (Lipom), Anat. path. gén. III. p. 312. — Parrot (Lipom), Arch. de phys. 1869. II. p. 442. — Rokitansky (cavernöse Geschwulst), Lebrb. II. S. 735. — Morris (cavernöse Geschwulst), Transact. of the path. Soc. of London. XXII. p. 22. — Wilks u. Moxon (Chondrom), Lectures on path. anatomy. London 1875. p. 214. — J. Arnold (Myxosarcoma), Virch. Arch. LI. S. 441. — Bruch, Arch. für phys. Heilk. XIV. S. 16. — Virchow (Sarkom), Geschwülste. II. S. 354. — Robin, Recherches sur l'épithéliome des Sereuses; Journ. de l'anat. et de physiol. 1869. p. 239. — Lebert, Maladies cancéreuses. p. 757. — Rindfleisch (endotheliale Geschwülste), Path. Gewebelehre. S. 596. — Arndt (sogenanntes Cancroid), Virch. Arch. LI. S. 495. — Rokitansky (Cholesteatom), Handb. II. S. 720. — Eberth (Cholesteatom), Virch. Arch. XLIX. S. 51. — Eppinger (Endotheliom mit Metastasen in der Pleura, d. Pericard und den Lungen), Prager Vierteljahrsschr. 1875. II. S. 17. — Langerhans,

ystenbildung in der Arachnoidea, Diss. Berlin 1884. — *Fasce* (Melanotisches papilläres Othelium der Arachnoidea), Virch. Arch. XCVII. S. 172.

Parasiten: Sawyer (Echinococcus), Lancet. 1875. Febr. — R. Virchow, Trauben-
datiden d. weich. Hirnhäute; Arch. XVIII. S. 528; Charitéannal. VI. S. 687. — A. Heller,
Ziemssen's Handb. III. S. 333. — Marchand, Cysticercus racemosus des Gehirns; Virch.
Arch. LXXV. S. 104; Bresl. ärztl. Zeitg. 1881. 5. — Zenker (mit ausführl. Casuistik), Ueber
Cysticercus racemosus des Gehirns. Erlangen 1882.

§ 1. **Circulationsstörungen.** Man hielt bekanntlich früher die Arachnoidea
eine seröse Haut, deren parietales Blatt die Innenfläche der Dura mater
kleidete, während das viscerale Blatt die Pia mater überziehen sollte. Gegen-
wärtig ist das Unrichtige dieser Lehre fast allgemein anerkannt, die Innen-
fläche der Dura ist von einem einfachen Endothelstratum bekleidet. Damit
fällt die Annahme eines sogenannten Arachnoidealraumes, wie denn auch bei
näherer Untersuchung das Vorkommen abnormer Flüssigkeitsanhäufungen
zwischen Dura mater und Arachnoidea widerlegt wird. Dagegen steht die
Arachnoidea im innigsten Verhältniss zur Pia mater, sie ist nur über den
Windungen von ihr deutlich getrennt, indem in dem Raum zwischen ihr
und der Pia (Subarachnoidealraum) die Cerebrospinalflüssigkeit angesammelt
ist, über der Höhe der Windungen sind die Hirnhäute so gut wie verschmolzen.
Unter diesen Verhältnissen, und da die Ernährung der Arachnoidea wesent-
lich von der Pia mater abhängt, ist es begreiflich, dass für die meisten Fälle
auch unter pathologischen Verhältnissen eine Trennung der beiden weichen
Hirnhäute nicht möglich ist. Das spricht sich darin aus, dass man die Aus-
drücke Arachnitis und Meningitis (resp. Leptomeningitis) vielfach synonym
gebraucht.

Von Schwankungen des Blutgehaltes kann in der fast gefässlosen
Arachnoidea nicht die Rede sein, dagegen hängen gewisse Veränderungen dieser
Haut von Congestionszuständen der Pia mater ab, wie auch die Beschaffenheit
und die Menge der zwischen Arachnoidea und Pia angesammelten Flüssigkeit
von den Circulationsverhältnissen der Pia abhängig ist.

Anämie der *Pia mater* findet sich bei allgemeiner Anämie, doch ist zu
erwähnen, dass nicht selten im Vergleich mit der allgemeinen Blutmenge die
weiche Hirnhaut relativ hyperämisch ist. Alle Formen der Hyperämie
kommen an der Pia mater vor. Im Zustande der congestiven Hyper-
ämie finden wir die Pia am häufigsten im ersten Stadium der Meningitis,
mag dieselbe nun auf traumatische Verhältnisse zurückzuführen sein (Schädel-
trauma) oder nicht; namentlich auch bei der tuberkulösen Meningitis. Ferner
wird zuweilen die Pia hochgradig hyperämisch gefunden, wenn der Tod im
Delirium potatorum, oder wenn er im epileptischen Anfall erfolgte. Im Zu-
stande hochgradigster Hyperämie findet man die weiche Hirnhaut in jenen
Fällen von *Rheumatismus acutus*, welche plötzlich unter Gehirnerscheinungen
zum Tode führten (sogenannter Cerebralrheumatismus). Dann begegnet
man vermehrtem Blutgehalt der Pia mater nicht selten bei verschiedenen In-
fectionskrankheiten (Typhus abdominalis, Cholera, namentlich im Cholera-typhoid)
und Intoxicationen (acute Bleivergiftung, Morphinumvergiftung u. s. w.). Von
Geisteskranken bieten namentlich in frühen Stadien der Hirnparalyse, im ma-
niakalischen Anfall Verstorbene Congestion der weichen Hirnhäute dar. Die
hyperämische Pia mater zeigt eine diffus rosige Färbung, namentlich erkennt
man aber die Hyperämie an der dichten, bis in die feinsten Aeste sich er-
streckenden Injection der Piagefässe, man findet dieselben dabei oft geschlängelt.
Die Flüssigkeit im Subarachnoidealraum ist bei der Hyperämie der Pia in der
Regel vermehrt, zuweilen in Folge leichter Blutbeimischung getrübt. In man-
chen Fällen, wo man bei grober Betrachtung eine einfache congestive Hyper-
ämie der Pia vor sich zu haben glaubt, weist die mikroskopische Untersuchung
nach, dass bereits die Anfänge der Entzündung vorhanden sind, hier ist die

Flüssigkeit im Subarachnoidealraum durch Beimischung von Eiterzellen leicht getrübt. Häufig findet sich neben Congestionshyperämie der Meningen der gleiche Zustand im Gehirn, namentlich in der Hirnrinde.

Die venöse Hyperämie tritt ebenfalls nicht selten in der Pia mater auf, doch ist zu beachten, dass die Leichenuntersuchung nicht treu den Blutgehalt während des Lebens wiedergibt. So finden wir z. B. bei fast jeder Leiche, welche sich in der Rückenlage befindet, die grossen Pia-venen über den hinteren Theilen des Gehirns in Folge von Senkung stärker gefüllt als in den vorderen Hirnpartien. Die Stauungshyperämie, die besonders durch hochgradige Füllung und Schlängelung der grossen Venen sich deutlich macht, bildet sich namentlich in Folge von Zuständen aus, welche Stauung in den Venen des grossen Kreislaufes bedingen (Herzfehler, Lungenemphysem). Wo längerdauernde Stauungshyperämie bestand, findet man Trübungen in der Arachnoidea, auch ist die Flüssigkeit zwischen Arachnoidea und Pia in der Regel vermehrt. Die Stauungshyperämie pflanzt sich stets auf die Hirnsubstanz fort.

Hämorrhagien der weichen Hirnhäute (subarachnoideale Blutungen) kommen in sehr verschiedener Ausdehnung und in Folge mehrfacher ätiologischer Verhältnisse vor. Die feinen punktförmigen Hämorrhagien (sogenannte capilläre Apoplexien) im Gewebe der Pia selbst kommen namentlich bei heftigen Entzündungen dieser Haut vor, doch steigern sich die Hämorrhagien selten in dem Grade, dass man von einer hämorrhagischen Leptomeningitis sprechen könnte. Am ersten wäre diese Bezeichnung noch am Platze bei den multiplen Pia-hämorrhagien, die man zuweilen in den Leichen an Milzbrand Verstorbenen und in ähnlicher Weise bei der acuten ulcerösen Endocarditis findet. Im Verlauf der Hämophilie und des Scorbutes kommen nicht selten zahlreiche umschriebene Blutaustritte an den Hirnhäuten vor. Es sind übrigens hierbei stets auch multiple Blutungen in der Hirnsubstanz selbst vorhanden. Ein Theil der Hämorrhagien liegt in solchen Fällen auch zwischen Hirnrinde und Pia, indem die Blutungen gerade an der Uebergangsstelle der Gefässe in die Corticalis ihren Sitz haben. Die Blutungen zwischen Pia und Arachnoidea, welche zunächst den Windungsfurchen entsprechen, erbei reichlicherem Erguss auch die Oberfläche der Windungen bedecken, sind die letzteren unter der schwarz- oder braunrothen Blutdecke unsichtbar werden, sind meist traumatischer Natur. Sie finden sich nach Schädelfracturen, doch auch in Fällen erheblicher Contusionen ohne Knochenbruch. Nicht selten finden sich meningeale Blutergüsse in den Leichen Neugeborener, besonders nach schweren Geburten, bei denen der kindliche Kopf einer beträchtlichen und langdauernden Compression ausgesetzt war. Durch Stauungshyperämie in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten kommt es an den Meningen sehr selten zu Hämorrhagien. Häufiger findet man Blutaustritte bei Stauung in Folge von Thrombose des oberen Längsblutleiters, in solchen Fällen sind gewöhnlich auch die grossen Venen der Pia durch Thromben verschlossen.

Sehr erhebliche Blutergüsse in den Subarachnoidealraum erfolgen zuweilen in Folge der Ruptur von Aneurysmen der grösseren Arterien der Hirnbasis (Art. vertebralis und basilaris, Art. fossae Sylvii); indem das ergossene Blut in den Raum zwischen Arachnoidea und Pia vordrängt, bedeckt es einen grossen Theil der Hirnoberfläche mit einer Blutschicht. In solchen Fällen führt der Druck des Blutergusses rasch den Tod herbei, um so mehr, da bei dem Sitz der Blutung wesentlich die lebenswichtigen Theile an der Hirnbasis leiden. Endlich können auch Blutergüsse, welche zunächst in die Hirnsubstanz erfolgen, unter die Pia und in den Subarachnoidealraum gelangen. Das letztere kommt namentlich im Gefolge umfanglicher Blutergüsse in die Hirnventrikel vor, hier dringt das Blut längs der Plexus chorioidei in den Subarachnoideal-

raum, auch das Umgekehrte, Fortsetzung ausgedehnter meningealer Blutung in die Ventrikelhöhlen wird beobachtet. Je nach der Frische des Blutergusses stellen sich begreiflich die Hämorrhagien verschieden dar; tritt der Tod rasch ein, so findet man das Blut oft in halbflüssigem Zustande; ist längere Zeit verflossen, so ist dasselbe geronnen, das Serum im Subarachnoidealraum durch beigemengten Blutfarbstoff gelblich gefärbt; später finden entsprechend den Metamorphosen des Blutfarbstoffes die bekannten Verfärbungen statt.

Reichliche Ansammlung von Flüssigkeit in den sinuösen Hohlräumen zwischen den weichen Hirnhäuten (*Hydrocephalus externus*) und ödematöse Durchtränkung ihres Gewebes selbst wird nicht selten beobachtet, oft handelt es sich um einen Hydrops ex vacuo; es bildet sich umschriebenes Oedem der weichen Hirnhäute über atrophischen Windungen oder abnorme Menge von Flüssigkeit im ganzen Subarachnoidealraum bei allgemeiner Hirnatrophie. Ausserdem findet man höhere oder geringere Grade von Oedem der weichen Hirnhäute bei Stauungshyperämie der letzteren; die weichen Hirnhäute liegen dann wie eine graue oder gelbe halbdurchsichtige Lage über den Windungen des Gehirns und besonders auch in den Räumen zwischen letzteren.

Die höchsten Grade von Oedem der weichen Häute sieht man zuweilen in den Leichen Neugeborener, besonders nach protrahirtem Geburtsverlauf mit länger dauerndem Tiefstand des Kopfes. In solchen Fällen liegen die weichen Häute als eine dicke gallertige, übrigens vollkommen durchsichtige Masse über den Hirnwindungen und es sind gleichzeitig die Piaenen hochgradig geschwängelt.

Während, wie oben berichtet, manche Autoren bis in die neueste Zeit zwei Blätter der Arachnoidea unterscheiden, indem sie die innere Schicht der Dura mater mit ihrem Epithelüberzug als parietales Blatt, dagegen die mit der Pia mater verbundene Partie als viscerales Blatt bezeichnen, ist von anderer Seite die Arachnoidea als selbständige Hirnhaut ganz aufgegeben (Huguenin). Man muss zugeben, dass eine vollständige Isolirung der Arachnoidea von der Pia mater nicht möglich ist, dennoch halten wir an der Unterscheidung beider fest, weil eine gewisse Selbständigkeit der Arachnoidea über den Windungsfurchen, wo die Pia mater den Einsenkungen der Hirnrinde folgt, während die äussere Hülle dieselben überbrückt, sich geltend macht. Wenn man die Arachnoidea als eine selbständige Hülle nicht anerkennt, ist man genöthigt, eine äussere und eine innere Lamelle der Pia mater zu unterscheiden, von denen die erstere gefässarme der Arachnoidea, die innere gefässreiche der Pia mater entspricht, während beide durch ein gefässreiches bindegewebiges Balkenwerk verbunden sind. Wir können in einer derartigen Benennung einen wirklichen Fortschritt gegenüber der üblichen Nomenclatur nicht erkennen.

Die Räume zwischen Arachnoidea und Pia mater (Sinus subarachnoideales, Bruns), welche auch in pathologischer Hinsicht wichtig sind, da sie als Ansammlungsorte für Hämorrhagien und seröse Transsudate (*Hydrocephalus externus*), aber auch für entzündliche Exsudationen dienen, sind über den Windungen der Convexität wenig entwickelt, hier eigentlich nur durch perivascularäre Hohlräume repräsentirt, in den Windungsfurchen sind sie mächtiger entwickelt, am meisten sind sie ausgebildet an der Hirnbasis.

Luschka unterscheidet drei unpaarige Sinus: a) Sinus auf der Medulla oblongata, zwischen ihrem hinteren Umfang und dem Kleinhirn; der von der Pia mater gebildete Boden dieses Sinus wird als *Tela chorioidea inferior* bezeichnet, der in dieser Haut vorhandene *Hiatus Magendii* communicirt mit dem IV. Hirnventrikel. b) Sinus zwischen den Hirnschenkeln, nach vorn bis zur Sehnervenkreuzung sich erstreckend. c) Sinus vor dem Chiasma, bis zum Balkenknie sich ausdehnend. — Die drei paarigen Sinus Luschka's: a) Sinus beiderseits an der unteren Fläche des Kleinhirns, zwischen ihm und den Seitentheilen der Med. obl., Communication mit dem IV. Ventrikel, divertikelartiger Fortsatz nach dem M. audit. int. b) Sinus beiderseits an den Seitentheilen der Fissura cerebri transversa, Communication mit dem III. Hirnventrikel. c) Sinus in den Anfangstheilen der Fossae Sylvii, hängen mit dem grossen unpaaren Sinus zwischen den Hirnschenkeln zusammen.

Alle subarachnoidealen Räume hängen unter einander mit den entsprechenden Räumen der Rückenmarkshäute und mit den Hirnventrikeln zusammen, wie namentlich durch die Injectionsexperimente von Luschka, Axel-Key und Retzius, Quincke u. A. bewiesen wird. Von besonderer Wichtigkeit für das Fortschreiten pathologischer Prozesse (Geschwülste, infectiöse Entzündungen) ist auch die Fortsetzung des Arachnoidealraumes längs der aus der Schädelhöhle austretenden Nervenscheiden. Es besteht sonach ein continuirlicher Zusammenhang zwischen der in den Hirnventrikeln und in den Hohlräumen der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute angesammelten Flüssigkeit (Cerebrospinalflüssigkeit) und es wird erklärlich, dass sowohl Hämorrhagien als entzündliche Exsudationen von den weichen Hirnhäuten in die Ventrikel und umgekehrt hineingelangen können.

§ 2. Entzündung der weichen Hirnhäute (Leptomeningitis). Bei den entzündlichen Veränderungen der weichen Hirnhäute tritt der innige Zusammenhang zwischen der Arachnoidea und der Pia mater deutlich hervor; die letzterwähnte Hirnhülle ist bei ihrem Gefässreichthum zwar als Hauptsitz der entzündlichen Prozesse zu betrachten, doch wird auch die Arachnoidea stets in Mitleidenschaft gezogen. Eine selbständige Arachnitis, wie sie besonders von älteren Autoren aufgestellt wurde, kommt nicht vor, unter Meningitis (oder Leptomeningitis im Gegensatz zur Pachymeningitis) verstehen wir demnach entzündliche Prozesse beider weichen Hirnhäute. Nach der Verlaufsart unterscheidet man die acute und die chronische Meningitis; die erste Form umfasst wesentlich die exsudative Entzündungsform, während die chronische Meningitis in der Hauptsache durch Neubildung von Bindegewebe charakterisirt ist.

1. Die acute Meningitis kann nach der Beschaffenheit des Exsudates in eine seröse, eitrige und fibrinöse (fibrinös-purulente) Form getheilt werden, in der Mehrzahl der Fälle sind diese Formen gleichzeitig vorhanden.

a) Die seröse Meningitis ist als ein entzündliches Oedem der weichen Hirnhäute aufzufassen. Tödtet die Meningitis im ersten Stadium, so wird man neben der congestiven Hyperämie Oedem der Häute und vermehrtes Serum im Subarachnoidealraum finden, doch ist in der Regel das ergossene Serum durch Beimischung von Eiterzellen getrübt und die mikroskopische Untersuchung weist im Gewebe der Pia selbst die beginnende Infiltration durch emigrirte Zellen nach. Dass wir an den Hirnhäuten das erste Stadium der Entzündung bei der Leichenuntersuchung nicht ganz selten antreffen, erklärt sich aus der Gefahr verbreiteter Circulationsstörungen in der Umgebung des Gehirns und in seiner Substanz selbst. Dem beschriebenen Befund der serösen Meningitis begegnen wir namentlich auch in Fällen sogenannter Sonnenstichs, welche rasch tödtlich verlaufen. Ausserdem findet sich häufig dieses erste Stadium der Entzündung an frisch befallenen Stellen neben bereits früher erkrankten, eitrig infiltrirten. Dieses Verhältniss erkennen man sowohl bei rasch sich ausbreitender, traumatischer Meningitis, als bei der tuberculösen Entzündung und der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.

b) Die eitrige Meningitis (Meningitis simplex) kommt in wechselnder Ausdehnung und in Folge verschiedenartiger Verhältnisse vor. Nicht selten schliesst sie sich an Knochenaffectionen, an eitrige Pachymeningitis, an Schädelfractur, besonders mit Impression von Knochenstücken, an Felsenbeincaries. Während in Fällen der ebenerwähnten Art der Nachweis des secundären Ursprunges der Meningitis durch Fortsetzung der Eiterinfection leicht zu führen ist, ergeben sich nicht selten für sporadisch auftretende Fälle eitrige Meningitis Schwierigkeiten in Bezug auf die Eintrittspforte der Infection; wir kommen unten auf diese Frage zurück und erwähnen hier nur, dass in diese Richtung ein hämatogener Ursprung (metastatische Meningitis) oder eine örtliche Invasion durch Vermittelung der Lymphbahn (vom Mittelohr, von der Nasenhöhle aus) in Betracht kommen kann.

Die eitrige Meningitis kann auf eine umschriebene Stelle beschränkt sein, die Arachnoidea ist dann entsprechend derselben in der Regel mit der Dura mater durch fibrinös-eitrige Exsudatmassen verklebt. Häufiger ist die eitrige Meningitis in grosser Ausdehnung über das Gehirn verbreitet, es findet sich auch hier häufig Exsudat auf der freien Oberfläche der Arachnoidea, doch besonders zwischen der Pia mater und Arachnoidea. Die gelblichen Eiterstreifen folgen wesentlich den Furchen zwischen den Windungen, besonders in der Umgebung der grossen Venen der Pia. An den am stärksten befallenen Stellen tritt eine diffuse Infiltration der weichen Häute ein, sodass die Hirnsubstanz von einer gleichmässigen gelblichen Schicht bedeckt ist. In den einzelnen Fällen ist der Fibringehalt des Exsudates ein verschiedenes, zuweilen bedeckt eine Faserstoffmembran in der Stärke von mehreren Millimetern die Gehirnoberfläche. Nicht selten sammelt sich auch Eiter zwischen Pia und Hirnsubstanz an, die Eiterung setzt sich längs der von der Pia aus in die Hirnsubstanz einsenkenden Gefässbahnen in die letztere selbst fort, es kommt zur Entwickelung von Hirnabscessen, welche besonders dann grössere Ausdehnung erlangen, wenn traumatische Läsionen des Gehirns bestanden. In den meisten Fällen erfolgt der Tod schon zu einer Zeit, wo die Eiterung sich noch nicht über die ganze Hirnoberfläche ausgebreitet hat, doch kommt es vor, dass sowohl Convexität als Basis des Gehirns ergriffen sind, dass die Eiterung in die Hirnventrikel hineinkriecht, ja selbst auf die Medulla spinalis übergeht.

c) Die epidemische Cerebrospinalmeningitis (epidemischer Genickkrampf) tritt theils in Form ausgesprochener Epidemien auf, theils kommen aber auch in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht gleichartige Fälle sporadisch zur Beobachtung. Die anatomischen Veränderungen, welche der Meningitis epidemica zukommen, sind ziemlich constant; nur trifft man verschiedene Grade in Bezug auf Intensität und Ausbreitung, welche sich namentlich nach dem Krankheitsstadium richten, in welchem der Tod erfolgte. In den Fällen, welche man wegen ihres raschen tödtlichen Verlaufes als fulminante Form der Meningitis cerebrospinalis bezeichnet hat (Meningite foudroyante), sind die anatomischen Veränderungen nicht hochgradig ausgebildet. Es findet sich das oben charakterisirte Bild der serösen Meningitis. Mikroskopisch lässt sich allerdings stets in der Umgebung der feineren Gefässe der Pia mater Anhäufung von Rundzellen, welchen extravasirte rothe Blutkörperchen beigemischt sind, nachweisen. Das Gehirn ist in der Regel, besonders in der Rindensubstanz, hochgradig hyperämisch, ja es finden sich oft reichliche capilläre Apoplexien in der Corticalis.

Ist nach Verlauf von Tagen der Tod erfolgt, so ist das Exsudat stets von ausgesprochen eitrigem Charakter, die Consistenz ist schmierig oder fester, je nachdem die Zellen gegenüber der Intercellularflüssigkeit vorwiegen; nicht selten ist Blut beigemischt. Das Exsudat, welches vorzugsweise zwischen Pia und Arachnoidea liegt, ist wesentlich in den Windungsfurchen abgesetzt, namentlich auch in der Fossa Sylvii, an der vorderen Grenze der Brücke, an der oberen Fläche des Kleinhirns. Die Exsudatschicht ist an solchen Stellen oft bis zur Dicke mehrerer Linien stark. Die Arachnoidea ist durch die Infiltration getrübt, selten an ihrer Oberfläche von einer Exsudatschicht bedeckt. Das Pia-Gewebe selbst ist in diffuser Weise dicht von Eiterzellen durchsetzt, dieselben häufen sich besonders in der Wand und in der Umgebung der kleinen Venen an. Zwischen Pia und Hirnrinde findet sich in der Regel keine wesentliche Exsudation, doch sieht man bei der mikroskopischen Untersuchung die Zelleninfiltration längs der Gefässcheiden in die äusseren Schichten der Hirnrinde sich fortsetzen. Die Pia lässt sich von der Hirnrinde schwierig trennen, oft nur mit Abhebung der äusseren Schichten

der Jähren. Der Kopf geht in Entzündung von hinten über die Seiten auf die Stirn über, auch die Ventrikel sind durch verengerte Höle gefüllt. Die nachhangende und in der Regel sehr heftige Entzündung der Gehirnhäute bestimmt mit und auf die entzündliche Infiltration in der Substanz der Hirnhäute. In der gewöhnlichen Form der von der Pia mater in die Hirnhäute mit einem dichten Gefäßnetz die Entzündung über in die Gehirnhäute ausstrahlt, kann auch gehen, mit einem sehr reichlichen serösen Exsudat. Hier ist wieder durch zentrale Schichtung in kleinen Abscessen und anderen Verwachsungen der Herde aus durchgehenden Elementen, dass sich die entzündliche oder Entzündungsform begrenzt sind. Im primären Stadium kann die Verengung in der Substanz der Gehirnhäute nachgewiesen werden. Die Verengung ausgeprägt, dass gewisse Teile primär durch Entzündung im Gehirn, bei denen die gewöhnlichen Elemente kommen, besonders wenn sie gefüllt in einer Zeit auftreten, in die epidemische Entzündungsform übertritt, auf die gleiche Weise in die Entzündungsform überzuführen sind.

Die Höhle des Rückenmarkes verhalten sich wenig häufiger im Gehirn. Die Entzündung ist gefüllt, die Pia verhält, die Entzündung ist in der Regel über den Leisten nach am stärksten entwickelt und nur bei schwachen an der hinteren Fläche des Rückenmarkes verhalten in Folge der Verengung unter dem Einfluss der Rückenlage; die hintere Verengung ist in der Regel von Entzündung umgeben. Man findet die Substanz des Rückenmarkes in Fällen, in die Entzündung an den spinalen Nerven sehr heftig und sicher betrachtet als die Hirnhäute, in die Entzündung zwischen Pia und Rückenmark stärker ist und oft mit dem die Gefäße umgebenden Bindegewebe über in das Rückenmark hineintritt; auch den Centralkanal findet man verengt und mit eitrigem Inhalt gefüllt.

In Fällen von protrahiertem Verlauf wurde von Niemöller und Hess Schrägung und häufige Metamorphose des Exsudates zwischen den beiden Häuten sowie Trübung und geringe Schrägung der hinteren beobachtet. Ausserdem kann sich Hydrocephalus internus entwickeln. Von den beschriebenen Organen ist die Dura mater im Allgemeinen wenig befallen, höchstens erscheint die Innenfläche leicht hyperämisch, zuweilen ist sie in einzelnen Stellen mit der Arachnoidea verflochten, nur ganz selten ist Spinalhämatom beobachtet worden.

Auch in den übrigen Organen des Körpers finden sich bei der epidemischen Entzündungsform mehr oder weniger constante Veränderungen, deren Bedeutung jedoch gegenüber denen der Hirn- und Rückenmarkshäute zurücktritt.

In der Haut finden sich häufig Petechien. Die Muskulatur (besonders die Nacken- und Rückenmuskeln) ist meist von dunkler Farbe, zuweilen besteht wässrige Entzündung. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in der Regel feinkörnige Degeneration der Fasern in beträchtlicher Ausdehnung. In seltenen Fällen wurden im subcutanen und intermuskulären Bindegewebe multiple Abscedirungen gefunden (Klebs). Auch können eitrige Exsudationen in die Gelenke vor. Häufig finden sich die Lungen vergrößert, namentlich begegnet man eitriger Bronchitis, Hypostase, lobulärer Pneumonie in den unteren Lungensappen. Zuweilen bestand Pleuritis. Selten bildete sich Endocarditis aus, während körnige Metamorphose der Herzmuskulatur ein ziemlich häufiger Befund ist. Leber und Milz zuweilen blutreich, die Zellen im Zustand trüber Schwellung; auch in den Nieren oft parenchymatöse Degeneration derselben Art (constanter Eiweißgehalt des Urins). Von hohlen des Verdauungstractus ist die meist nicht hochgradige, nur selten zur Ulceration führende Infiltration der Peyer'schen Plaques und der Solitär-follikel hervorzuheben. Zuweilen wurde dysenterische Erkrankung der Dickdarmschleimhaut als Complication beobachtet. Von den Sinnesorganen wird am häufigsten das

Ohr afficirt, es wurde eitrige Entzündung des Labyrinths und der Paukenhöhle beobachtet (Heller). Im Auge kam Chorioiditis und Iritis vor (Knapp).

Für die Pathogenese aller Formen purulenter Meningitis müssen als wesentliche Ursache infectiöse Mikroorganismen angenommen werden, alle anderen in den Einzelfällen angeführten ätiologischen Momente (Insolation, Trauma, cerebrale Ueberanstrengungen) können nur als Hülfsursachen in Betracht kommen. Da erwiesen ist, dass verschiedenartige Mikroorganismen (mehrere Mikrooccusarten, auch Bacillen) acute Eiterung hervorrufen, so kann jedenfalls auch eitrige Meningitis durch verschiedene Infectionsträger bedingt sein. Hierfür sprechen auch die Unterschiede, welche die eitrige Meningitis in der Art ihres Vorkommens (sporadisches und epidemisches Auftreten) und im Krankheitsverlauf (langsamere oder raschere Ausbreitung, cerebrale oder cerebro-spinale Formen) zeigen. Auch die Localisation an den Hirnhäuten ist wechselnd (Convexitäts- und Basilar-meningitis oder Combination beider, stärkeres Befallensein der vorderen oder hinteren Partien), doch kommt in dieser Richtung wohl hauptsächlich die Lage der Eingangspforte der Infection zur Geltung.

Einfach liegen die Verhältnisse für die eitrige Meningitis, die sich direct an septische Wunden der Kopfhaut und des Schädels anschliesst; auch die durch Felsenbein-carries hervorgerufene Meningitis ist leicht zu erklären, da hier das directe Vordringen von Entzündung erregenden Mikroorganismen von dem primären Herde aus sehr nahe liegt. Auch die embolische Ablagerung in den Hirnhäuten von pathogenen Spalt-pilzen, welche aus primären infectiösen Entzündungsherden stammen, ist leicht begreiflich, mag dieselbe mit der Bildung metastatischer Herde im Gehirn verbunden sein oder nicht. Auf diese Weise ist das Vorkommen eitriger Meningitis bei Pyämie, Puerperal-fieber, Endocarditis ulcerosa zu erklären. Für die selteneren Fälle, wo eine eitrige Hirn-hautentzündung sich als Complication des Abdominaltyphus, der Pocken, des Scharlach, des Gelenkrheumatismus, des Erysipels, der Pneumonie entwickelt, entsteht die Frage, ob auch hier die Entzündung sich als eine metastatische in dem Sinne auffassen lässt, dass die verschiedenen specifischen Träger gewisser Infectionskrankheiten in den Hirn-häuten sich ablagern und daselbst Eiterung erzeugen können, oder ob die Meningitis das Resultat einer besonderen Infection ist, welche sich accidentell mit der ersten verbindet (Mischinfection). Die hier aufgeworfene Frage ist noch nicht spruchreif, doch ist als wahrscheinlich anzunehmen, dass wenigstens bei denjenigen Infectionskrankheiten, welche in der Regel nicht durch eitrige Entzündungen charakterisirt sind, das Hinzu-treten purulenter Meningitis durch eine Mischinfection bedingt ist; die Thatsache, dass phlegmonöse und herdförmige Eiterungen bei verschiedenen Infectionskrankheiten (Schar-lach, Diphtheritis, Abdominaltyphus) unter der Mitwirkung des *Streptococcus pyogenes* zu Stande kommen, lässt für die als Complication anderer Infectionskrankheiten auftre-tende Meningitis eine gleichartige Ursache vermuthen.

Eberth fand in einem Falle, wo sich an croupöse Pneumonie eine Menin-gitis anschloss, in der Flüssigkeit der subarachnoidealen Räume schwach eiförmige und rundliche in lebhafter Bewegung befindliche Mikrokokken, zum Theil in Form von Di-plokokken, sie fanden sich auch im Pia-gewebe selbst bis in die Gefassscheiden der Hirn-rinde; dieselben Mikroorganismen zeigten sich im Exsudat, welches die Lungenalveolen erfüllte.

Für die secundäre Meningitis im Anschluss an Verwundungen des Schädels oder an cariöse Zerstörung des Felsenbeins können als Ursache die verschiedenen Mikroorganismen, welche eitrige Wundinfection bewirken können, wirksam sein. Auch bei der scheinbar idiopathischen Meningitis simplex liegt wahrscheinlich ein ähnliches Verhältniss vor, mögen die Infectionskeime durch die Blutbahn zugeführt oder durch eine verborgene Pforte auf dem Wege der Lymphbahn in die Schädelhöhle eingedrungen sein. In einem Fall scheinbar idiopathischer Meningitis, die sich aber, wie die Section ergab, an eine eitrige Entzündung der Schleimhaut der Nase und des Nasenrachenraums bei einem erwachsenen Mann angeschlossen hatte, konnte Verfasser durch Abimpfung

aus dem Subarachnoidealraum (5 Stunden nach dem Tode) eine Reincultur von *Staphylococcus pyogenes citreus* erhalten. Banti fand bei bakterioskopischer Untersuchung des Eiters einer spontan aufgetretenen Meningitis gleichzeitig *Staphylococcus aureus*, *albus* und *Streptococcus pyogenes*. Als mögliche Eingangspforte der Infection fanden sich kleine katarrhalische Geschwüre im Dünndarm; es würde sich hiernach um hämatogene Meningitis handeln.

Die Möglichkeit einer Infection der Meningen von der Nasenhöhle aus ist durch die Untersuchungen von A. Key und Retzius nahe gelegt. Die reich entwickelte Lymphräume der Nasenschleimhaut, welche durch Spalten im Epithel mit der Oberfläche der Nasenhöhle, andererseits durch die Foramina cribrosa mit dem subarachnoidealen Lymphraum zusammenhängen, bieten eine günstige Bahn für das Eindringen von Infectionsträgern. Heubner hat darauf hingewiesen, dass bei kleinen Kindern nicht so selten im Anfangsstadium des Keuchhustens eitrige Meningitis auftritt, welche möglicherweise von der entzündeten Nasenschleimhaut ihren Ausgang nimmt.

Für die epidemisch auftretende Cerebrospinalmeningitis ist die Existenz spezifischer Infectionsträger anzunehmen und hier ist hervorzuheben, dass während des Herrschens der Epidemie auch die spezifische Hirnhautentzündung als Complication zu anderen Infectionsträgern hinzutreten kann. Immermann und Heller fanden in Erlangen zu einer Zeit, wo die Cerebrospinalmeningitis verbreitet war, unter 30 tödtlich verlaufenen Fällen von Pneumonie bei 40% Complication mit Meningitis.

Leyden und Leichtenstern fanden im eitrigen Exsudat der epidemischen Cerebrospinalmeningitis Kokken, die theils in Eiterzellen eingeschlossen waren.

2. Die chronische Entzündung der weichen Hirnhäute (Leptomeningitis chronica) hat nur geringe selbständige Bedeutung, sie stellt sich meist als eine secundär zu chronischen Hirnkrankheiten hinzutretende Affection dar. Der anatomische Charakter ist der einer Bindegewebsneubildung. Die Arachnoidea ist in der Regel gleichzeitig mit der Pia mater befallen. Bei diffuser Ausbreitung der Entzündung, welche sowohl an der Convexität als an der Basis des Gehirns localisirt sein kann, findet sich die Oberfläche der Arachnoidea dicht besetzt von feinen Zotten (sog. *Arachnitis villosa*). Eine Andeutung dieser Zotten findet sich längs der grossen Längsspalte des Hirns so regelmässig, dass man sie als normale Gebilde auffassen muss; in Fällen jedoch, wo chronische Reizungs- und Congestivzustände des Gehirns vorausgegangen (bei Alcoholismus, progressiver Hirnparalyse), findet sich die ganze Fläche der Arachnoidea von solchen mattgrauen, besonders bei schiefer Beleuchtung hervortretenden Vorrugungen dicht besetzt, während gleichzeitig oft diffuse und umschriebene, in Form feiner Punkte und Striche vertheilte Verdickungen in der Spinnwebenhaut selbst verbreitet sind. In der Pia mater ist vorzugsweise die Umgebung der grösseren Gefässe, in erster Linie der Venen, Sitz chronisch entzündlicher Verdickungen, welche auf Neubildung von Bindegewebe beruhen. Man findet die verschiedenen Stadien von Bindegewebsneubildung oft neben einander (von Rundzellen und Spindelzellen durchsetzte und fibrös verdickte Partien); oft tritt auch, besonders in umschriebenen leptomeningitischen Schwielen, Fettdegeneration und Kalkinfiltration ein. Die an sich schon innige Verbindung zwischen Pia mater und Arachnoidea wird durch die chronische Meningitis noch fester, sodass die beiden Häute auch in den Windungsfurchen zu einer einzigen fibrösen Lage verschmelzen. Auch mit der Dura mater können Verwachsungen eintreten, welche jedoch stets auf umschriebene Stellen, besonders zu beiden Seiten der Sichel, wo die grossen Venen zum Sinus longitudinalis sup. verlaufen, beschränkt ist. Auch mit der Hirnrinde kommen Verwachsungen vor, indem sich die Entzündung von der Pia mater aus längs der Gefässe auf die Hirnsubstanz fortsetzt oder indem umgekehrt ein Uebergreifen von den oberflächlichen Partien des Gehirns auf die weichen Häute stattfindet. In umschriebener Weise stellt sich solche

abnorme Adhäsion zwischen Pia mater und Hirnrinde über encephalitischen Herden, apoplektischen Narben, peripher gelegenen Hirngeschwülsten häufig her; in diffuser Ausbreitung über grössere Hirnbezirke (namentlich der Convexität) findet sich diese Veränderung in den Leichen der unter dem Symptombild der progressiven Hirnparalyse Verstorbenen als ein fast constanter Befund. Hier sind jedoch die Veränderungen im Gehirn, speciell in der Rindensubstanz mit grösster Wahrscheinlichkeit als die primären anzusehen (*Meningo-encephalitis diffusa*).

Die pathologische Bedeutung der chronischen Leptomeningitis ist je nach dem Sitz verschieden. Umschriebene Verdickungen an der Convexität sind an und für sich in dieser Hinsicht bedeutungslos. Auch diffuse chronisch-entzündliche Trübungen dieser Gegend, wenn sie ohne gleichzeitige Hirnveränderungen vorkommen, sind von geringer Consequenz. An der Basis kann selbst die umschriebene Meningitis erhebliche pathologische Folgen haben. Das gilt namentlich in jenen Fällen, wo die Umgebung der grossen Hirnnerven Sitz der Verdickung ist, wenn diese auf die Nervenscheide selbst übergreift und durch Compression Degeneration der Nervenfasern erzeugt. Andererseits kann die chronische Meningitis zur theilweisen Obliteration der subarachnoidealen Sinus führen, insbesondere auch der Communicationen mit den Ventrikeln; gewisse Fälle von Hydrocephalus sind mit Wahrscheinlichkeit auf diese Ursache zu beziehen.

§ 3. Die tuberkulöse und gummöse Meningitis. 1. Die tuberkulöse Meningitis, welche man bei ihrer besonderen Vorliebe für die Hirnbasis auch schlechtweg als Basilar meningitis bezeichnet, ist durch die Entwicklung miliärer Tuberkel charakterisirt, während die nebenhergehenden entzündlichen Veränderungen der fibrinös-eitrigen Meningitis entsprechen. Wenn man unter dem Ausdruck der Basilar meningitis vorzugsweise eine tuberkulöse Entzündung versteht, so darf man doch nicht glauben, dass an der Hirnbasis ausschliesslich diese Form vorkomme. Es ist bereits wiederholt hervorgehoben worden, wie die Meningitis simplex und die Meningitis cerebrospinalis sowohl Convexität als Basis betreffen kann. Ausserdem kommt es vor, dass eine rein eitrige Meningitis wesentlich von der Basis ausgeht, während es allerdings selten ist, dass eine tuberkulöse Meningitis die Convexität stärker befällt als die basalen Theile der Pia. Die tuberkulöse Meningitis entwickelt sich am häufigsten bei Kindern, doch auch bei Erwachsenen, im Verlauf allgemeiner Tuberkulose, und zwar kann sie sich sowohl an chronisch verlaufene Tuberkulose der Lymphdrüsen, der Lungen anschliessen, als nach vorheriger scheinbarer Gesundheit plötzlich, meist zugleich mit acuter Miliartuberkulose anderer Organe sich entwickeln. Doch findet man dann fast ausnahmslos ältere, latent verlaufene tuberkulöse Affectionen der Lungen, der Lymphdrüsen, des Gehirns. Ohne gleichzeitige Eruption von Miliartuberkeln in anderen Organen begegnet man der tuberkulösen Hirnhautentzündung am häufigsten neben alten sogenannten Solitärtuberkeln des Gehirns. Eine wirklich primäre Meningeal-tuberkulose ist jedenfalls sehr selten.

Heubner fand unter 29 Fällen an tuberkulöser Meningitis verstorbener Kinder nur einmal die Tuberkulose auf die Meningen beschränkt, in allen übrigen Fällen fand sich mehr oder weniger reichliche Miliartuberkulose in mehreren anderen Organen (Leber, Lunge, Milz, Nieren). Unter 56 von Westmann bearbeiteten Fällen aus der Strassburger Kinderklinik war 45mal allgemeine Miliartuberkulose vorhanden, in 31 Fällen tuberkulöse Pneumonie. Milztuberkel fanden sich in allen, Tuberkel der Leber in den meisten Fällen.

Im kindlichen Alter schliesst sich die tuberkulöse Meningitis auffallend häufig an Keuchhusten und an Masern an, diesen Infectionskrankheiten kommt ja überhaupt eine erhebliche Bedeutung als Hülfursache für die rasche Fortentwicklung bis dahin loca-

lisirter Tuberkulose zu. Die Einbruchsstelle der tuberkulösen Infection in die Blutbahn sind für das kindliche Alter am häufigsten tuberkulöse Lymphdrüsen (Bronchialdrüsen, tiefe Halsdrüsen), von denen die Tuberkulose auf die Venenwand übergriff (Weigert), bei Erwachsenen schliesst sich tuberkulöse Meningitis häufiger an fortgeschrittene Lungenschwindsucht an und hier ist sie seltener als bei Kindern mit allgemeiner Miliartuberkulose verbunden.

Die tuberkulöse Meningitis ergreift vorzugsweise die Pia mater über der Brücke, in der Umgebung des Chiasma, in der Fossa Sylvii. Die weichen Häute dieser Theile erscheinen mehr oder weniger getrübt und verdickt; je nach der Menge und Form des Exsudats sind sie bald von grausulzigem Aussehen, bald von mehr milchiger Trübung; endlich kommt auch eitrig-fibrinöse Exsudat vor. Häufig bemerkt man auf den ersten Blick keine Tuberkel, so dass man glauben kann, es liege eine Meningitis simplex der Basis vor; zuweilen kann man erst durch die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein von Tuberkeln constatiren. In der Regel findet man jedoch, namentlich bei Untersuchung der erwähnten stärker befallenen Stellen, mit blossen Augen die grauen oder grauweissen, hirsekorngrossen Miliartuberkel. Am deutlichsten bemerkt man dieselben, wenn man die Pia abzieht, an deren Innenfläche die Tuberkelgranulationen reichlich aufsitzen. Auch an der Pia mater der Convexität entwickeln sich zerstreute Tuberkel, besonders entsprechend den Windungsfurchen; die Pia spinalis zeigt ebenfalls mehr oder weniger reichliche Tuberkeleruption.

Auch für das mikroskopische Bild der tuberkulösen Meningitis liegt das Charakteristische in dem Befund der Tuberkelknötchen. Diese haben vorzugsweise in der Pia mater ihren Sitz, während die Arachnoidea von Rundzellen infiltrirt ist. Die histologische Zusammensetzung der Knötchen ist die bekannte, nur mag hervorgehoben werden, dass die epithelioiden Zellen der Knötchen hier seltener als in anderen Organen (z. B. den Lymphdrüsen) zur Form der vielkernigen Riesenzellen entwickelt sind, auch ein Reticulum ist in den Piatuberkeln meist nicht nachweisbar. Diese Eigenthümlichkeiten finden darin ihre Erklärung, dass die tuberkulöse Meningitis in der Regel bereits frühzeitig den Tod herbeiführt. Daher kommt es auch, dass man zwar im Centrum grösserer Knötchen mikroskopisch oft beginnenden käsigen Zerfall, aber selten ausgehntere Verkäsung findet. Von Rindfleisch ist hervorgehoben, dass die Piatuberkel von den Gefässcheiden der Arterien ausgehen; in diesem Verhältniss und in der Verengung des Gefässlumens durch die nach innen vorwuchernden Knötchen sei die Ursache schwerer Circulationsstörungen gegeben. Zunächst lässt sich entgegenhalten, dass sich die Piatuberkel keineswegs ausschliesslich, ja nicht einmal vorwiegend von den arteriellen Gefässcheiden entwickeln, häufiger sitzen sie in der Umgebung venöser Gefässe, sie finden sich aber auch ohne alle Beziehung zu Gefässen. Allerdings betheiligen sich die Gefässwände an der Entzündung, mehr jedoch durch diffuse Zellinfiltration als durch Production tuberkulöser Knötchen. Nicht selten kommt es zu erheblicher Verengung und zur Thrombose (vorwiegend zur Bildung sogenannter weisser Thromben). Ferner ist darauf hinzuweisen, dass die Tuberkelbacillen, welche als das spezifische Irritament erkannt sind, gerade bei der tuberkulösen Meningitis oft in diffuser Verbreitung im Gewebe nachzuweisen sind. Man muss für die Mehrzahl der Fälle voraussetzen, dass diese Mikroorganismen auf embolischem Wege in die Piagefässe gelangen, ihre erste Ansiedlung würde dann in Form umschriebener Herde stattfinden; die diffuse Meningitis entsteht erst, wenn die Bacillen in die Lymphräume gelangten, deren Einrichtung die diffuse Verbreitung befördert. Die vorwiegende Localisation der tuberkulösen Meningitis an der Hirnbasis entsprechend den Lymphsinus hängt mit diesem Verhältniss zusammen. Eine directe Zufuhr der Tuberkelbacillen durch die Lymphbahnen ist in den selteneren Fällen anzunehmen, wo die tuberkulöse Meningitis im Anschluss an tuberkulöse Herde der Nachbarschaft anschliesst (Solitär tuberkel des Gehirns, tuberkulöse Caries der Schädelknochen, tuberkulöse Geschwüre der Nasenschleimhaut). Für eine primäre hämatogene Meningitis tuberculosa sprechen nur vereinzelte Beobachtungen. Hierher gehört ein von

Demme beobachteter Fall; bei einem 5jährigen von tuberkulösem Vater stammenden Kinde trat Meningealtuberkulose nach Schädelverletzung (Fractur des rechten Schädelsbeines) ein, es fand sich keine Tuberkelentwicklung in anderen Organen.

Die Hirnrinde wird von der tuberkulösen Meningitis in Mitleidenschaft gezogen. Stets findet man dieselbe hyperämisch, nicht selten von feinen Hämorrhagien durchsetzt. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man, wie die Infiltration längs der Gefässscheide in die Rinde sich fortsetzt, die äusseren Partien derselben sind dicht von Rundzellen infiltrirt. Zuweilen dringt die Entzündung in solcher Intensität und Ausbreitung in die Hirnsubstanz ein, dass grössere encephalitische Herde gebildet werden; selten sind die Wände der basalen Hirnarterien in dem Grade ergriffen, dass die Circulation gewisser Hirnbezirke unterbrochen und herdförmige Erweichung bewirkt wird. In den meisten Fällen tuberkulöser Basilar meningitis findet man die Hirnventrikel, besonders die Seitenkammern, erweitert und mit reichlicher Flüssigkeit gefüllt, weshalb die Krankheit auch als *Hydrocephalus acutus* benannt worden ist. Nur in sehr rasch zum Tode verlaufenen Fällen und bei noch nicht mit entzündlichen Veränderungen verbundener Miliartuberkulose der Meningen fehlt der Erguss in die Ventrikel. In manchen Fällen ist der erwähnte flüssige Inhalt der Kammern klares Serum, dabei kann das Ependym glatt sein, die Gefässe desselben wenig injicirt. In anderen Fällen ist der Ventrikelflüssigkeit Blut beigemischt, zuweilen hat sie einen mehr oder weniger eitrig getrühten Charakter. Auch auf dem Ependym kommt fibrinös eitriger Belag vor. Auf die Aderhautgeflechte kann sich die Entzündung der Pia mater in die Unterhörner der Seitenventrikel und am hinteren Balkenende direct fortsetzen. Die Gefässe der Plexus sind dann erweitert, ihre Wand von Rundzellen infiltrirt; die Entwicklung miliärer Tuberkel in den Plexus kommt nicht gerade selten vor. Wahrscheinlich ist die Entstehung des acuten Hydrocephalus auf die Transsudation aus den entzündlich alterirten Gefässen der Aderhäute zu beziehen. Die Hirntheile in der Umgebung der Grosshirnventrikel werden in den Leichen der an tuberkulöser Meningitis Verstorbenen oft im Zustand der einfachen Erweichung gefunden (sogenannte hydrocephalische weisse Erweichung); namentlich findet man oft die Fornixschenkel und das Septum sowie den Balken breiig erweicht. Die Veränderung beruht wahrscheinlich auf postmortal sehr frühzeitig auftretender Maceration der betreffenden Hirntheile, in denen bereits während des Lebens entzündliches Oedem bestand.

Zuweilen verläuft die tuberkulöse Meningitis chronisch; besonders wenn die Tuberkeleruption nur in umschriebener Weise ausgebreitet ist (einem bestimmten Arteriengebiet, z. B. einer Art. fossae Sylvii entsprechend). Hier tritt Verkäsung der confluirten Tuberkel ein; von diesen käsigen Platten kann wiederum frische Tuberkeleruption in der Umgebung ausgehen. Uebrigens begegnet man in den Hirnhäuten neben allgemeiner Miliartuberkulose miliären Tuberkeln, ohne dass eine sonstige entzündliche Trübung der Häute vorhanden wäre. Man könnte solche Fälle als Meningealtuberkulose von der tuberkulösen Meningitis trennen, doch ist es möglich, dass durch einen derartigen Befund nur das frühere Stadium, aus dem sich später die tuberkulöse Meningitis entwickelt, dargestellt ist.

2. Die gummöse Meningitis hat ihren Sitz häufiger an der Hirnbasis (am Chiasma, den Hirnschenkeln, dem vorderen oder hinteren Umfang der Brücke), seltener an der Convexität. Unter dem Einfluss der Syphilis kommen auch an der Pia mater theils geschwulstartige Wucherungen von Granulationsgewebe vor, theils Veränderungen von dem Charakter umschriebener Entzündungen, auch Combinationen und Uebergänge zwischen beiden Formen. Wahrscheinlich sind ausserdem noch gewisse Fälle diffuser sklerosirender

Meningitis auf die Syphilis zu beziehen; hierher gehören gewisse Erkrankungen der Convexität, deren Symptomenbild der progressiven Paralyse nahe steht und ebenfalls manche Fälle von Basilar meningitis nichttuberkulösen Ursprunges. Die gummöse Geschwulst in ihrem frischen Entwicklungsstadium stellt sich als ein weiches grauröthliches Granulationsgewebe dar, welches rundliche oder abgeplattete, nicht scharf umschriebene Anschwellungen bildet. Aeltere Herde zeigen käsige Streifen und Knoten von einem schwieligen grauen Gewebe umfasst. Die primäre Entwicklungsstätte dieser gummösen Wucherungen scheint am häufigsten der Subarachnoidealraum zu sein, von hier greift die Neubildung auf die Pia, auf die Gefässe der Hirnbasis, auf die Hirnrinde und auch auf die Dura mater über. In anderen Fällen entwickeln sich die Knoten von der Wand der basalen Hirngefässe und setzen sich von hier auf die weichen Hirnhäute und das Gehirn fort. Die eigentliche gummöse Meningitis liegt aber in jenen Fällen vor, wo die Granulationswucherung in diffuser Ausbreitung grössere Partien der weichen Häute betrifft, dieselbe je nach dem Stadium in eine weichgallertige oder in eine schwielig-käsige Schwarte umwandelnd, welche sich zuweilen von der Sehnervenkreuzung bis zum Kleinhirn erstreckt.

Verfasser fand bei der Section eines in der zweiten Lebenswoche verstorbenen neugeborenen Kindes, welches an der Haut, in der Leber und Milz syphilitische Veränderungen darbot, eine gummöse Meningitis, welche die ganze Basis einnahm und in den Windungsfurchen auch auf die Convexität übergriff.

Die pathologische Bedeutung der gummösen Processe an den weichen Hirnhäuten liegt wesentlich in der Betheiligung des Gehirns durch directes Uebergreifen der Neubildung auf dasselbe oder durch die von der gummösen Wucherung ausgehenden Circulationsstörungen, welche schwere Ernährungsstörungen des Gehirns bewirken.

§ 4. Neubildungen und Parasiten an den weichen Hirnhäuten. Sehr gewöhnliche, von der Arachnoidea sich entwickelnde Neubildungen sind die sogenannten Pacchionischen Granulationen, welche man besonders in der Nachbarschaft der grossen Längsfurche bei den Sectionen Erwachsener so regelmässig findet, dass man geneigt sein könnte, sie eher für physiologische Bildungen als für pathologische Producte zu halten. Die erste Anlage dieser Bildungen besteht in kleinen flachen Hügeln, welche bei stärkerem Wachsthum eine mehr kolbige, gestielte Form annehmen; schliesslich confluiren zahlreiche derartige, zuweilen auch verzweigte Kolben zu grossen (bis über bohnergrossen) Geschwülsten, deren gelapptes Aussehen an die Gestalt der Papillome erinnert. Ihrer Structur nach sind diese Geschwülste bindegewebige Neubildungen, in den kolbigen Enden findet man dichte concentrisch gelagerte platte Bindegewebslamellen, während der Stiel Längsfurchen zeigt. An der freien Oberfläche lässt sich ein feiner Endothelüberzug darstellen. Nicht selten tritt in diesen Granulationen Verkalkung auf; zuweilen bilden sich regelmässige Kalkkugeln in denselben. Diese Granulationen, welche oft in grosser Anzahl vorhanden sind, wuchern von der Arachnoidea aus in die Dura hinein, sie bedingen dadurch in der Nachbarschaft der grossen Längsfurche Adhärenz zwischen Dura und Arachnoidea, sie können auch die Wandungen des grossen Längsblutleiters perforiren, ohne dass es deshalb zu Blutungen oder zu Circulationsstörungen käme. Ausserdem ist es ganz gewöhnlich, dass die Pacchionischen Granulationen in den Schädelknochen rundliche Usuren erzeugen, häufig in dem Grade, dass nur noch eine papierdünne Knochenschicht an der Stelle der Usur vorhanden ist, ja es kann auf diese Weise selbst zu vollkommener Perforation des Schädels kommen.

Eine in pathologischer Hinsicht unerhebliche Erscheinung ist die Neubildung von Pigmentgewebe in der Arachnoidea und Pia mater. Ein-

zelle sternförmige Pigmentzellen findet man fast bei jedem Erwachsenen; **häu-**fen sich dieselben diffus oder circumscripirt in grösserer Menge an, so **steht** eine bräunliche, ja selbst schwärzliche Färbung. Zuweilen beobachtete **man** die Entwicklung dieser Pigmentzellen in grosser Ausdehnung an Hirn- und Rückenmarkshäuten. Nicht selten findet man ferner in der Arachnoidea **kleine** zarte Kalkplättchen eingelagert.

Geschwulstbildungen von ernster pathologischer Bedeutung kommen sowohl an der Arachnoidea als an der Pia mater zur primären Entwicklung. Zuweilen begegnet man an der Innenfläche der Arachnoidea weichen Geschwülsten, welche sich in ihrem Bau analog den beschriebenen Endotheliomen der harten Hirnhaut verhalten. Die Entwicklungsstätte dieser Geschwülste ist das Bindegewebsbalkenwerk zwischen Pia mater und Arachnoidea; und zwar sind hier die adventitiellen Gefässscheiden der Ausgangspunkt der Neubildung; die Perithelzellen bilden jene aus concentrisch gelagerten Platten bestehenden Kugeln, zwischen denen ein mehr oder weniger reichliches Bindegewebe entwickelt ist. Diese Geschwülste erreichen selten erhebliche Grösse, doch kommen hühnereigrosse Geschwülste vor, welche Compression und Erweichung der benachbarten Gehirnteile bewirken können. Oeffters sind diese Neubildungen von zottiger gestielter Form, seltener flächenartig über umschriebene Partien der Hirnrinde vertheilt, sie füllen dann die Windungsfurchen aus. Diese Geschwülste sind zur colloidnen Metamorphose disponirt, durch dieselbe können sie in weiche durchscheinende, den Myxomen ähnliche Gebilde verwandelt werden. Die als Cholesteatome der weichen Hirnhäute beschriebenen Geschwülste (Lebert, Rokitansky, Eberth) gehören ebenfalls zu den endothelialen Geschwülsten; ihr Sitz war vorzugsweise die Pia mater der Fossae Sylvii, wo die Neubildung in Form einer rundlichen, selten über haselnussgrossen Geschwulst auftrat. In mikroskopischer Hinsicht ist charakteristisch der Befund zarter, glänzender, meist kernloser Platten, welche durch Degeneration der Endothelzellen entstanden sind; im Stroma bestand Fettdegeneration.

Lipomatöse Wucherungen wurden in mehreren Fällen an der Pia mater des Balkens gefunden (Cruveilhier, Parrot), wiederholt in den Leichen Neugeborener. Häufiger sind Myxome der Pia mater beobachtet (Arnold beschrieb ein teleangiectatisches Myxosarkom der weichen Hirnhaut der linken Grosshirnhemisphäre). Sehr selten ist das Vorkommen cavernöser Geschwülste (Rokitansky, Morris) und endlich ist zu erwähnen, dass Wilks und Morris ein Chondrom der weichen Hirnhaut des Kleinhirns beschrieben haben (wahrscheinlich ging die Neubildung von einer Ekchondrose des Clivus Blumenbachii aus).

Secundär kann die Pia mater und die Arachnoidea sowohl von Geschwülsten, welche von der Dura mater (resp. vom Schädel) ausgehen, als von solchen, die im Gehirn ihren Sitz haben, ergriffen werden. Natürlich sind es wesentlich die malignen Geschwulstarten, welche in dieser Weise auf die Häute übergreifen.

In Betreff des Vorkommens parasitärer Gebilde an den weichen Hirnhäuten ist zu erwähnen, dass in seltenen Fällen Echinokokkenblasen in dem Maschenwerk zwischen Arachnoidea und Pia mater gefunden wurden. Häufiger wurden Cysticercen im Subarachnoidealraum und auch zwischen Pia mater und Hirnrinde beobachtet. Die von Zenker als *Cysticercus racemosus* benannte Varietät des *Cysticercus cellulosae* wurde wiederholt an der Basis des Hirns gefunden. Es handelt sich um Reihen zarter, traubenartig gruppirter, meist steriler Blasen (Traubenhydatiden früherer Autoren), die sich in den Maschen zwischen den weichen Hirnhäuten entwickeln, die Nerven und Arterien der Hirnbasis umfassen, die sich auch in die Ventrikel hinein-

erstrecken können. In einem Fall von Marchand fanden sich diese Gebilde nicht nur in den Hohlräumen der Pia an der Hirnbasis, sondern auch an der Convexität.

DRITTES CAPITEL.

Krankheiten der Hirnventrikel, des Ependyms, der Plexus chorioidei und der Hirnanhänge.

Literatur.

Hydrocephalus: Pohl, Programma de effusis in cerebro aquis. Leipzig 1763. — Büttner, Beschreibung des inneren Wasserkopfes. Königsberg 1773. — Otto, Lehrb. d. pathol. Anat. Berlin 1830. — Andral, Précis d'anat. path. II. p. 818. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. IV. — Förster, Virch. Arch. XIII. S. 58. — Battersby, Edinb. Journ. July 1850. — Schlossberger, Arch. f. phys. Heilk. X. 3. — Virchow, Würzb. Verhandl. XI. 1851. — Leubuscher, Pathol. d. Hirnkrankh. Berlin 1854. — Engel, Wien. med. Wochenschr. XIII. 1863. — Huguenin, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathologie. XI. 1. S. 882, S. 1019 (Literaturverzeichnis). — Ahlfeld, Die Missbildung des Menschen. II. Abschnitt. S. 262. 1882.

Erkrankungen des Ependyms, der Plexus und der Hirnanhänge: Rokitanzky, Lehrb. d. pathol. Anat. II. S. 423. — Virchow (Granulationen), Gesamm. Abhandl. S. 890. — Ludwig, Zeitschr. f. Psychiatrie. XIV. 2. — Förster, Würzburg. med. Zeitschr. I. S. 110. — Sangalli, Dei tumori. II. p. 178. — Wallmann, Virch. Arch. XIV. S. 385. — Lebert, Gaz. méd. de Paris 1852. — Häckel, Beitr. z. normalen u. path. Anat. d. Plexus chorioideus. Virch. Arch. XVI. S. 253. — Beigel (Psammom der Plexus), Transact. of the path. Soc. of London 1869. XX. p. 300. — Kelly (Papillom des IV. Ventrikels), Ibid. XXIV. 1876. — Frommann, Unters. über d. norm. u. pathol. Histol. d. centralen Nervensystems. Jena 1876. — Schnopfhagen, Die sogenannte cystoide Degeneration der Plexus chorioidei. Wien. acad. Sitzungsber. 1876. Abth. III. — Mader (Cysticercus im III. Ventrikel), Bericht d. Rudolphstifts in Wien. 1872. S. 239. — Davaine, Traité des entozoaires. Paris 1878. p. 720. — Weigert, Tumoren der Hirnanhänge. Virch. Arch. LXV. S. 212. — Feilchenfeld (Gliosarkom der Zirbeldrüse), Neurol. Centralbl. 1885. 18. — Reinhold, Ein Fall von Tumor der Zirbeldrüse (Gliosarkom), Diss. Freiburg 1886. — Chiari (in die Nasenhöhle perforirendes Adenom der Hypophysis cerebri), Prag. med. Wochenschr. 1883. 26. — Beck (Teratom der Hypophysis cerebri), Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1884. H. 5.

§ 1. **Circulationsstörungen, Hydrocephalus.** Es ist bereits bei den Erkrankungen der weichen Hirnhäute wiederholt darauf hingewiesen worden, dass die Ventrikel häufig gleichzeitig mit denselben verändert sind. Da die Aderhautgeflechte als eine directe Fortsetzung der Pia mater zu betrachten sind, da ausserdem ein directer Zusammenhang zwischen dem Subarachnoidealraum und den Ventrikeln besteht, so ist dieses Verhältniss begreiflich. Im gesunden Gehirn erscheint die Innenfläche der Ventrikel anämisch, doch sieht man bei normalem Blutgehalt wenigstens die grösseren Gefässe durch die zarte Ependymdecke hindurch scheinen. Bei hochgradiger Anämie des Gehirns können die Gefässe fast unsichtbar werden. Die Hyperämie an der Ventrikeloberfläche macht sich durch stärkeres Hervortreten und Schlängelung der erwähnten Gefässe deutlich, häufig sind dabei die letzteren von kleinen Blutungen umgeben. Die Aderhautgeflechte sind von sehr wechselndem Blutgehalt, sie erscheinen bald dunkelblauroth, bald blassroth gefärbt. Capilläre Blutungen unter dem Ependym entstehen am häufigsten am Boden des vierten Ventrikels, doch auch an anderen Stellen. Umfängliche Blutergüsse in die Ventrikel finden sich besonders in solchen Fällen, wo ausgedehnte Hirnhämorrhagien in die Ventrikel durchbrechen; namentlich ist das bei apoplektischen Herden des Corpus striatum und des Thalamus der Fall. In solchen Fällen bildet oft der Blutherd mit der betreffenden Seitenkammer eine continuirliche Höhle. In der Regel tritt der Tod im Verlauf kurzer Zeit ein. Seltener dringt ein Bluterguss von der Hirnbasis in die Ventrikel ein

(Berstung von Aneurysmen der Art. basilaris). Endlich kommt es auch vor, dass man Blutcoagula in den Ventrikeln findet, ohne dass das Blut aus der Nachbarschaft hineingelangt wäre. Namentlich begegnet man derartigen Blutergüssen in die Ventrikel, welche jedenfalls aus den Gefässen der Plexus chorioidei stammen, in den Leichen Neugeborener, wenn der Kopf während der Geburt erheblichem Druck ausgesetzt war (z. B. nach Zangenextractionen).

Die in pathologischer Richtung wichtigste Störung, welche in den Ventrikeln vorkommt, die sich übrigens nur unter gewissen Verhältnissen direct auf Circulationsstörungen zurückführen lässt, ist die Vermehrung des flüssigen Ventrikelinhalts auf Kosten der umgebenden Hirnsubstanz, der Hydrocephalus. Unter diesem Sammelnamen fasst man in der Genese durchaus verschiedenartige Prozesse zusammen. Vom Hydrocephalus zu trennen sind jene Fälle, wo durch Bildungshemmung eines Hirnthteils oder auch durch Verkümmern eines solchen in Folge einer Fötalkrankheit abnorme Hohlräume entstanden, welche durch Cerebrospinalflüssigkeit erfüllt sind. Der angeborene *Hydrocephalus internus* zeigt Ausdehnung der Hirnventrikel durch eine abnorme Menge von Cerebrospinalflüssigkeit. Die Ursachen des congenitalen Hydrocephalus sind dunkel, in einem Theil der Fälle finden sich entzündliche Verdickungen am Ependym und an den weichen Hirnhäuten der Basis (welche zum Theil wahrscheinlich auf den Einfluss ererbter Syphilis zu beziehen sind); in anderen Fällen fehlen diese Veränderungen vollständig.

Manche Fälle von congenitalem Hydrocephalus sind zur Zeit der Geburt nur in geringem Grade entwickelt, während sie im ersten Lebensjahre bedeutend zunehmen; hierdurch kann ein scheinbar erworbener Hydrocephalus des ersten Kindesalters vorgetäuscht werden. Andererseits kommen unzweifelhaft Fälle von erworbenem Hydrocephalus in der frühen Kindheit vor. Als ein wichtiges ätiologisches Moment ist die durch Rhachitis herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Schädels anzuerkennen; es kommt hier besonders dann zur Entwicklung des Hydrocephalus, wenn Verhältnisse hinzukommen, welche venöse Stauung in der Kopfhöhle begünstigen (Lungenkrankheiten, Keuchhusten).

Bei dem höchsten Grade des congenitalen Hydrocephalus kann die Ausdehnung des Kopfes der reifen Frucht den Umfang eines Mannskopfes übertreffen, unter solchen Verhältnissen ist die Geburt nur nach spontaner Ruptur oder nach künstlicher Perforation des Schädels möglich. In anderen Fällen ist der Hydrocephalus zur Zeit der Geburt unbeträchtlich, er nimmt aber bereits in den ersten Lebensjahren derartig zu, dass er den Tod herbeiführt; wieder in anderen Fällen erfolgt die Zunahme des Ergusses sehr allmählich, ja es kann Stillstand eintreten.

Der Hydrocephalus höheren Grades prägt sich charakteristisch in der Ausdehnung des Schädels aus (Makrocephalie). Der Schädel überragt im hohen Grade das Gesicht, namentlich die Stirn wölbt sich halbkugelig vor, das Dach der Augenhöhle ist herabgedrängt, die Bulbi sind in Folge dessen prominent, die Schläfenschuppe wölbt sich nach aussen, die äussere Ohröffnung ist nach unten gerichtet. Die Fontanellen des Schädels klaffen enorm weit, auch an Stelle der Näthe sind die Ränder der Schädelknochen noch durch breite membranöse Zwischensubstanz getrennt. Die Schädelknochen sind in der Regel hochgradig verdünnt, ja sie zeigen förmliche, strahlig von den Ossificationspunkten aus divergirende Defecte. In seltenen Fällen beobachtete man Hydrocephalus mit abnorm kleiner oder normaler Kopfgrösse, gleichzeitig fand sich dann öfters in Folge von partiellen Nathverknöcherungen abnorme Form des Schädels. Mehrfach wurde Hyperostose des Schädeldachs im Anschluss an die Abnahme des hydrocephalischen Ergusses beobachtet. In den Fällen, wo der Hydrocephalus mit Rhachitis

zusammenhängt, finden sich die Befunde der Craniotabes oft in sehr ausgebildeter Weise.

Nach Entfernung des Schädeldachs bemerkt man die gespannte, meist nicht verdickte Dura mater. Zwischen den weichen Häuten findet sich nur geringe Menge Flüssigkeit, die Hirnwindungen sind verstrichen. Bei hochgradiger Wasseransammlung ist die Hirnsubstanz an der Convexität derartig reducirt, dass sie der Wand eines membranösen Sackes gleicht; ja an manchen Stellen ist sie nahezu geschwunden, sodass die Flüssigkeit bis dicht unter die Pia reicht. Von den Hirnkammern sind besonders die Seitenventrikel ausgedehnt, in Folge der Abflachung der Seh- und Streifenhügel sind die Vorderhörner abgerundet, auch das Foramen Monroi ist erweitert. Der *Ventriculus septi pellucidi* kann ebenfalls an der Erweiterung Theil nehmen; er reicht dann bis zum hinteren Theil des Balkens; nicht selten ist das Septum perforirt, sodass die Seitenventrikel direct communiciren. Auch der dritte Ventrikel ist erheblich ausgedehnt, während der vierte in der Regel in geringerem Grade betheiligt ist. Der Hirntrichter kann sehr erweitert sein, die Commissuren verdünnt, ja selbst völlig zerrissen. Das Ependym zuweilen vollkommen zart, häufiger verdickt, entweder in diffuser Weise oder es finden sich feine graue, aus dem wuchernden Epithelstratum gebildete Granulationen (namentlich an der Oberfläche der Streifenhügel und am Boden des vierten Ventrikels). Von Virchow wurden am Ependym rundliche, aus neugebildeter grauer Hirnsubstanz bestehende Vorragungen gefunden. Die Plexus verhalten sich verschieden; sie sind bald blutreich, mit weiten starren geschlängelten Gefässen, bald blass, morsch, macerirt. Die hydrocephalische Flüssigkeit ist bald klar, in der Zusammensetzung der normalen Cerebrospinalflüssigkeit entsprechend, bald ist sie getrüb, eiweissreich (wenn die Störung von vornherein entzündlichen Charakter hatte oder solchen im Verlauf annahm). Die Quantität ist sehr wechselnd; beim congenitalen Hydrocephalus hat man kurze Zeit nach der Geburt 200—300 Grm. Flüssigkeit nachgewiesen; bei Hydrocephalischen, die ein höheres Lebensalter erreichten, wurden weit bedeutendere Mengen constatirt (so gibt Büttner an, in einem Fall 10 Pfund gefunden zu haben).

Die erhaltene Hirnsubstanz ist im Allgemeinen weich, von blasser Farbe, nicht selten findet man in der Leiche das Gewebe in der Umgebung der Ventrikel von breiiger Consistenz, die Substanz des Fornix und Balkens kann in weiche, flockige Fetzen, welche im Kammerwasser flottiren, verwandelt sein. Diese hydrocephalische Erweichung findet sich namentlich in Fällen, wo der hydrocephalische Erguss acut entstanden. Die Hirntheile an der Basis sind zwar abgeplattet, doch sind sie im Uebrigen in Ausdehnung und Form vom Normalen nicht erheblich abweichend. In der Regel erfolgt der Tod an Hydrocephalus bereits, ehe der Druck der Wasseransammlung zur Perforation der Hüllen geführt hat; doch hat man Berstung beobachtet, dieselbe erfolgt meist an der Convexität, an der Stelle einer Fontanelle oder der bereits klaffenden Nath. Nach Entleerung des Serums sinkt die Schädeldecke sattelartig ein.

Erfolgt der Tod in den späteren Jahren, so ist das Gehirn nicht in dem beschriebenen Grade verändert; die Hirnwindungen sind deutlich entwickelt, wenn auch abgeplattet, die Form der Hirnkammern nähert sich mehr der Norm, zwischen ihnen und der weichen Hirnhaut besteht ein dickerer Mantel Hirnsubstanz, es lässt sich oft durch Wägung feststellen, dass die absolute Masse der Hirnsubstanz, trotz des Hydrocephalus, nicht hinter der Norm zurücksteht; ein Factum, welches mit der Erfahrung übereinstimmt, dass Hydrocephalische oft keine Schwächung der Intelligenz darbieten, zuweilen hat man besonders gute Entwicklung der geistigen Functionen unter solchen

Verhältnissen beobachtet. In Fällen der erwähnten Art berühren sich die Ränder der vergrösserten Schädelknochen; zuweilen ist der Zusammenhang durch die Entwicklung von Schaltknochen hergestellt, die Fontanelle ist dagegen noch oft ungeschlossen; die hydrocephalische Schädelform ist natürlich dauernd.

Der erworbene Hydrocephalus des späteren Kindesalters fällt in ätiologischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht mit dem Hydrocephalus der Erwachsenen zusammen, er bedarf daher keiner gesonderten Besprechung. Die acute Form des Hydrocephalus, die sich an acute Basilar meningitis, namentlich an die tuberkulöse Form der letzteren anschliesst, ist bereits früher berücksichtigt worden. Ein mässiger acuter Hydrocephalus ist Regel im Verlauf aller diffusen Entzündungen des Gehirns und der Hirnhäute; ausserdem findet man Erweiterung der Ventrikel durch vermehrten Flüssigkeitsgehalt nach Insolation, acutem Alcoholismus, gewöhnlich neben Oedem der Hirnsubstanz. Die Erweiterung ist in diesen Fällen mässig, die Menge des wässrigen Ventrikelinhalts beträgt selten mehr als 150 Grm. Die rasche Bildung des Ergusses erklärt aber trotz seiner im Vergleich mit der Menge des wässrigen Ventrikelinhalts beim Hydrocephalus chronicus geringen Menge die erhebliche pathologische Bedeutung des acuten Hydrocephalus. Die Abplattung der Hirnwindungen und die gerade in diesen Fällen ausgeprägte hydrocephalische Erweichung in der Wandung der ausgedehnten Ventrikel gibt noch in der Leiche ein Bild der während des Lebens vorhandenen Erhöhung des intracraniellen Druckes und der aus ihr hervorgegangenen Circulationsstörung in der Gehirnssubstanz.

Die chronische Form des Hydrocephalus Erwachsener, bei welcher Dilatation und Menge des Ergusses beträchtlicher ist, kann auf verschiedenen Ursachen beruhen. So bildet sich der chronische Hydrocephalus zuweilen aus im Gefolge von Entzündungen der weichen Hirnhäute und der Ventrikelinnenfläche, z. B. nach der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Auch eine von Anfang an chronische Entzündung der Meningen und der Ventrikelinnenfläche kommt hier in Betracht. Hierher gehört namentlich der Hydrocephalus internus, dem man häufig bei Säufern begegnet, auch die analoge Veränderung in späteren Stadien der Dementia paralytica. In diesen Fällen findet man regelmässig Veränderungen am Ependym, welche man als chronisch-entzündliche deuten muss. Die ganze Ependymfläche ist getrübt und verdickt und es treten an ihr sehr feine, graudurchscheinende Granulationen auf, welche entweder an bestimmten Stellen besonders reichlich sind (Umgebung des Foramen Monroi, vorderes Ende des Corpus striatum) oder ganz gleichmässig die ganze Ependymfläche einnehmen. Nicht selten verschmelzen die Granulationen, welche sich von einander gegenüberliegenden Stellen der Ventrikelwand entgegenwachsen; ein Verhältniss, das sich am häufigsten an den Vorderhörnern der Seitenventrikel findet. Zuweilen entstehen auf dieselbe Weise strang- oder membranartige Pseudoligamente, welche die Ventrikel durchsetzen.

Als eine Form des *Hydrops ex vacuo* ist gegenüber den besprochenen, mit entzündlichen Vorgängen einhergehenden, der sogenannte senile Hydrocephalus zu erwähnen. Bei sehr alten Individuen ist wenigstens eine mässige Erweiterung der Ventrikel und eine entsprechende Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit Regel und da wir wissen, dass jenseits der fünfziger Jahre oft Schwund der Hirnsubstanz eintritt, so liegt in diesem Befunde nichts Auffallendes. In manchen Fällen nimmt diese Hirnatrophie besonders hohe Grade an.

Wenig betheiligen sich die Hirnventrikel an allgemeiner Wassersucht, so findet man oft bei Nierenentartung mit hochgradiger allgemeiner Wasser-

sucht keine Vermehrung des Ventrikelinhaltes, dasselbe gilt für allgemeinen Hydrops nach Herzkrankheiten. Häufiger schliesst sich, wenn auch in mässigem Grade, Hydrocephalus an venöse Stauung, welche durch directen Druck auf die Halsgefässe bedingt ist (Geschwülste der Halsgend, Venenthrombose). Noch mehr muss natürlich ein Circulationshinderniss wirken, welches direct die Venen betrifft, welche das Blut aus den Ependymgefässen in die Blutleiter der harten Hirnhaut ableiten, doch ist das ein seltenes Ereigniss.

Verfasser sah in einem Fall, wo die Glandula pinealis eine über wallnussgrosse Geschwulst darstellte, welche auf die Vena magna Galeni drückte, hochgradigen Hydrocephalus, der sich mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die erwähnte Circulationsstörung zurückführen liess.

Es ist von vornherein sehr wahrscheinlich, dass die Chorioidealplexus, die so gefässreich sind, dass sie ein förmliches Wundernetz venöser Gefässe darstellen, für die Absorption und Secretion der in den Ventrikeln enthaltenen Flüssigkeit von Wichtigkeit sind, andererseits dürfen wir auch mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass dieses reiche Venengeflecht, das ja in anatomischer Hinsicht eine Fortsetzung der Pia mater in die Hirnkammern ist, für die Circulationsverhältnisse in der Schädelhöhle von Bedeutung ist. Dennoch ist es gegenwärtig unmöglich, über die Beziehung dieser Geflechte zur Entstehung des Hydrocephalus, über seine eventuelle Bedeutung als Entlastungsgebiet für Hyperämie der weichen Hirnhaut etwas Bestimmtes auszusagen.

Abgesehen von dem besprochenen allgemeinen Hydrocephalus, kommt auch partieller Hydrops in den Hirnkammern theils angeboren, theils erworben, vor. So kann bei einseitiger Hirnatrophie nur eine Seitenkammer betroffen sein, oder es ist das vordere oder hintere, resp. untere Horn eines Seitenventrikels hydropisch. Ebenso kann der Hydrops beschränkt sein auf den dritten Hirnventrikel, derselbe ragt blasenartig an der Hirnbasis vor und erzeugt durch Druck Atrophie des Chiasma nervor. optic. und anderer Hirnnerven. Auch der Ventriculus septi pellucidi, jener normaler Weise so enge Raum, kann durch Hydrops bedeutende Dimensionen annehmen und Druckatrophie benachbarter Hirntheile erzeugen (besonders des vorderen Balkentheiles). Endlich kommt partieller Hydrops des vierten Ventrikels und entsprechende Atrophie des Kleinhirns vor, ja dieselbe ist schon so hochgradig beobachtet worden, dass an Stelle dieses Hirntheils lediglich ein mit seröser Flüssigkeit gefüllter membranöser Sack sich fand.

Die Entscheidung, ob es sich um eine angeborene oder um eine erworbene Störung handelt, ist für den partiellen Hydrocephalus oft nicht zu finden. Als ätiologisches Verhältniss kann in beiden Fällen Obliteration der normalen Communicationsöffnungen der Ventrikel unter einander und mit den Subarachnoidealräumen in Betracht kommen und für partiellen Hydrops eines Horns Adhäsionen der Ependymflächen. So erzeugt Obliteration des Foramen Monroi Hydrops der betroffenen Seitenkammer; Hilton fand in Fällen von Hydrocephalus Obliteration der Spalte zwischen Kleinhirn und Medulla oblongata.

Im Anschluss an die Besprechung des Hydrocephalus internus mögen hier einige Bemerkungen über den *Hydrocephalus externus* Platz finden. Man versteht gegenwärtig unter dieser Bezeichnung eine Vermehrung der zwischen Arachnoidea und Pia gelegenen Cerebrospinalflüssigkeit. Der Hydrocephalus externus kann, gleich dem Hydrocephalus internus, angeboren sein, und zwar kommen so bedeutende Grade vor, dass das Gehirn in seiner Masse bedeutend reducirt wird. Ausserdem findet sich Vermehrung der subarachnoidealen Flüssigkeit im ersten Stadium von Entzündungen der weichen Hirnhäute, ferner in Folge von venöser Stauung (bei Emphysem, Herzfehlern, Thrombose des Sinus), namentlich aber als Hydrops ex vacuo bei Atrophie des Gehirnes, besonders der Rindensubstanz desselben.

§ 2. **Neubildung und Parasiten in den Hirnventrikeln.** Während die acute Entzündung der Ventrikelinnenfläche als secundäre Erscheinung bei Meningitis Betracht kommt, sehr selten dagegen selbständig auftritt, bilden sich chronisch-entzündliche Wucherungen am Ependym häufig im Verlauf Hydrocephalus internus; namentlich bei denjenigen Formen, die sich bei Erwachsenen im Verlauf chronischer Hirnreizung entwickeln. Es ergibt sich daraus, dass die entzündliche Neubildung am Ependym an entzündliche Wucherung der Binde substanz des Gehirns sich anschliesst. Nach dem grobanatomischen Verhalten kann man drei Formen der Ependymverdickung unterscheiden: 1. feine graue körnige Wucherungen, welche an der Oberfläche vorragen (Granulationen); 2. weissliche, netzartige Verdickungen; 3. diffuse, schwielige Verdickung des Ependyms mit glatter oder wenig ebener Oberfläche. Die grauen Granulationen beruhen auf Neubildung der Epithelien unter Betheiligung der oberflächlichen, subepithelialen Schicht. Bei den netzartig vertheilten und den diffusen Verdickungen sind die tieferen Lagen der subepithelialen Neurogliaschichten Sitz der Neubildung, während das Epithel ebenfalls wuchert oder keine Neubildung darbietet, oder auch ganz theilweise über den verdickten Stellen zu Grunde geht.

Nach Frommann sondern sich die Granulationen des Ependyms in vier Gruppen: 1. solche mit erhaltenem epithelialen Ueberzug, wo die ganze oberflächliche Schicht des Ependyms erhalten ist; 2. solche, wo die epitheliale Fläche durchbrochen ist von Fasern, die aus den tieferen Schichten aufsteigen und die Epithelien durchbrechen oder die Decke über sich vorschieben; 3. solche, die durch Verwachsen einzelner Epithelien und subepithelialer Fasern in Form von Büscheln und Knospen entstehen; 4. solche, die ganz aus neugebildeten Glianetzen bestehen. Gefässe finden sich in keiner dieser Granulationen.

In seltenen Fällen steigert sich die Neubildung am Ependym bis zur Entkalkung gestielter aufsitzender papillomartiger Geschwülste. Häufiger entkalken sich kleine Geschwülste von den Plexus choroides, wo sie von den endothelialen Gefässcheiden ausgehen, die in Form feiner Zotten angeordnet sind. Es sind meist kleine, rundliche, weiche Geschwülste, oft in colloider Form amorph, welche den endothelialen Neubildungen der Innenfläche der Aderhaut und der Pia mater parallel stehen. Sie enthalten, wie diese, die concentrisch geschichteten Endothelkugeln, welche auch hier durch Verkalkung sandartige Concremente verwandelt werden. Seltener zeigte die Neubildung die Form papillärer Wucherung (Hypertrophie und Neubildung der normalen Endothel bekleideten Zotten der Plexus). Einzelne Beobachter berichten über das Vorkommen grösserer, von den Aderhautgeflechten ausgehender Geschwülste, welche vorwiegend aus weiten Gefässen mit endothelialen Scheiden bestanden; dieselben sind jedenfalls als endo-otheliale Angiosarkome, also als eine weitere Entwicklungsstufe der eben genannten Endotheliome aufzufassen.

Zuweilen entstehen kleine Gliome am Ependym, doch überschreiten dieselben selten Bohnengrösse. In seltenen Fällen entwickelten sich Gliosarkome der Neuroglia des Ependyms (Medullarkrebse des Ependyms, Rokitsky). Auch das Lipom wurde in seltenen Fällen in Form kleiner Geschwülste am Ependym und im Gewebe der Plexus chorioidei angetroffen (Litvinsky).

Die zuweilen in der Höhle des Ventrikels gefundenen freien Körper von fibroider Structur sind wahrscheinlich nach Analogie der freien Gelenkkörper aufzufassen, als ursprünglich dem Ependym aufsitzende gestielte Geschwülste, welche sich abgeschnürt haben; wahrscheinlich können sie auch von den Aderhautgeflechten hervorgehen. Das Vorkommen reichlichen Hirnleues in den Plexus ist ein recht häufiger Befund. Zuweilen findet man auch

Corpora amylacea in den Aderhautgeflechten, doch kommen noch reichlicher unter dem Ependym der Ventrikel vor, namentlich bei älteren Leuten.

Cystenbildungen findet man sehr häufig in den Aderhautgeflechten, zuweilen sind dieselben durch eine Masse hirsekorn- bis erbsgrosser Cysten in traubige Massen verwandelt. Diese Cysten enthalten bald klaren wässrigen, resp. colloiden Inhalt, bald eine trübe, mit Fetttröpfchen und Sandconcrementen gemengte Flüssigkeit.

Nach Untersuchungen von Schnopfhagen entstehen die grösseren Cysten der Plexus chorioidei am häufigsten am Glomus und in der Umgebung der Vena choroides, in der Strecke von ihrem Austritt aus dem vorderen Ende des Glomus bis in die Nähe des Foramen Monroi, sie bilden sich hier unabhängig von den Zotten, indem die beiden Blätter der Pia mater, welche die Gefässe umschliessen, durch Flüssigkeit aus einander gedrängt werden. Die kleinen, meist hanfkorngrossen Cysten entstehen aus den Zotten, durch Hydrops oder schleimige Entartung derselben. Bei reichlicher Cystenbildung mit serösem Inhalt findet man öfters gleichzeitig auch die subarachnoidealen Räume ausgedehnt. Die Wand der Cysten besteht aus Gefässen und Bindegewebe von netzartigem Structur, die Balken des letzteren sind von Endothelzellen bekleidet. Im Inneren der Cysten findet sich fast stets Bindegewebe in Form eines zarten Häutchens oder Knäuels.

Eine wesentlich andere Bedeutung hat die Beobachtung von Lebert, der im Seitenventrikel einer 50jährigen Frau eine erbsgrosse Dermoidcyste, welche Haare enthielt, fand.

Von Parasiten ist der Befund freiliegender Cysticercen im Ventrikel-Serum zu erwähnen, es handelt sich in solchen Fällen um Bläschen, welche ursprünglich im Gewebe der Plexus oder dicht unter dem Ependym ihren Sitz hatten und welche erst durch ihr Wachsthum in die Ventrikelhöhle hineingelangen. Häufiger fanden sich einzelne Finnen in den Aderhautgeflechten selbst und unter dem Ependym. Auch Echinococcuscysten sind in Hirnventrikeln gefunden. Verfasser sah einen derartigen Fall, wo eine fast apfelgrosse Muttercyste mit zahlreichen Tochtercysten im dritten Hirnventrikel lag, dieselbe hatte nach unten hin den Boden des Ventrikels nahezu perforirt.

§ 3. **Erkrankung der Glandula pinealis und pituitaria.** Die Erkrankungen dieser beiden, in ihrer physiologischen Bedeutung räthselhaften, Gebilde sind im Allgemeinen nicht häufig. Der Blutgehalt der Pinealis scheint erheblichen Schwankungen nicht unterworfen zu sein, er ist meist ein geringer. Hämorrhagien kommen hier nur selten vor. Dagegen findet man die Drüse nicht selten ödematös, besonders bei Hydrocephalus. Eine primäre Entzündung der Drüse ist nicht sicher gestellt, doch hat man in einzelnen Fällen von Meningitis Eiterherde in derselben gefunden. Hypertrophie der Drüse bis zur Grösse einer Wallnuss wurde wiederholt beobachtet, zuweilen mit erheblicher Consistenzzunahme. Ist die Volumsvergrösserung bedeutend, so kann der Druck auf die Vena magna Galeni zu Circulationsstörungen Anlass geben. Ausserdem ist noch zu erwähnen, dass der normaler Weise in der Zirbeldrüse vorhandene Hirnsand sich zuweilen erheblich vermehrt; es können sich bis haselnussgrosse Concremente bilden.

Weigert beschrieb ein Teratom der Zirbeldrüse, das bei einem 14jährigen Knaben als Todesursache gefunden wurde. Die Geschwulst, welche die Vierhügel von vorn und unten her abgeplattet hatte, bestand aus zahlreichen Cysten, welche theils mit Cylinder-epithelien, theils mit Epidermiszellen ausgekleidet waren, zum Theil auch verkümmerte Haar- und Talgdrüsen enthielten. Das zwischen den Cysten gelegene Gewebe enthielt hyalinen Knorpel, Fett, glatte Muskelfasern und Nerven.

Wichtig sind in einzelnen Fällen die krankhaften Veränderungen an der Pituitaria, wenn man gegenwärtig dieselben auch nicht mehr als Ursache

der Epilepsie ansieht. Im Blutgehalt kommen an der Pituitaria erheblichere Schwankungen vor, namentlich bei Entzündungen der Hirnhäute und Hyperämie derselben findet man die Drüse oft dunkelblauroth, sehr weich, ihr Volumen vergrößert. Auch Eiterdeposita wurden hier gefunden, namentlich bei eitriger Pachymeningitis und Sinusthrombose. Fettdegeneration der Drüse kommt oft vor, Colloidentartung wird nicht selten beobachtet (auch hier geht sie aus colloider Entartung der Drüsenzellen hervor), in den selteneren Fällen, wo die Entartung beträchtliche Ausdehnung zeigt, kann die vergrößerte Drüse durch Druck auf die benachbarten Nerven Störungen hervorrufen.

Weigert beschrieb als Struma der Pituitaria eine über hühnereigrosse Geschwulst, deren Bau der normalen Drüse entsprach, nur starkes Oedem darbot; die Geschwulst bewirkte Compression des Gehirns und der Sehnerven und Usur der betroffenen Knochen der Schädelbasis.

In einzelnen Fällen entwickelten sich weiche Sarkome von der Drüse aus, welche auf die Hirnbasis, die Sehnerven und auch auf die Substanz des Keilbeins übergriffen. Aus der Classe der Granulationsgeschwülste wird von dem Vorkommen miliärer Tuberkel berichtet; ferner tritt zuweilen syphilitische Gummabildung in der Pituitaria auf.

Eine derartige Beobachtung ist von Weigert mitgetheilt. Verfasser sah in einem Fall die Pituitaria in eine central verkäste, fast wallnussgrosse Geschwulst verwandelt, welche durch Druck auf die Hirnbasis den Tod herbeigeführt hatte, es bestand ausserdem ausgedehnte Gummaentwicklung in der Leber.

B. Krankheiten des Gehirns.

VIERTES CAPITEL.

Missbildungen des Gehirns.

Literatur.

- Mikrocephalie, Anencephalie: Blumenbach, *Comm. Soc. Götting.* II. 1813.
 — Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 30. — Leubuscher, *Froriep's Notizen.* 1856. S. 6 u.
 7. — Virchow, *Gesamm. Abhandl.* 1856. S. 891. — Rindfleisch, *Virch. Arch.* XIX. S. 546. — Herschl, *Prager Vierteljahrschr.* 1873. S. 135. — Demme, *Ber. d. Jenner'schen Kinderhospitals.* 1876. — Hadlich, *Arch. Psychiatrie.* X. S. 97. — Ribbert (Entstehung d. Anencephalie), *Virch. Arch.* XCIII. S. 396. — Cleland, *Journ. of anat. and physiol.* XVII. p. 257. — Anton (Mikrogyrie), *Prag. Zeitschr. f. Heilk.* VII. — Richter (Ueber krankhafte Entwicklungsprocesse der Hirnwindungen bei Idioten), *Virch. Arch.* CVI.
 Encephalocèle: Clar, *Zeitschrift. d. Ges. d. Aerzte zu Wien.* 1851. — Meckel, *Müller's Arch.* 1850. S. 269. — Spring, *Monographie de la hernie du cerveau.* Bruxelles 1853. — Förster, *Die Missbildungen des Menschen.* Jena 1865. — Raab, *Wiener med. Wochenschr.* 1876. Nr. 11—13. — Muhr, *Arch. f. Psychiatrie.* VIII. S. 131. — Huguenin in v. Ziemssen's *Handb. d. spec. Pathol.* — Steffen, *Krankh. d. Gehirns im Kindesalter.* in Gerhard's *Handb. d. Kinderkrankheiten.* — Ackermann, *Die Schädeldeformitäten bei d. Encephalocèle congenita.* Halle 1882.
 Porencephalie: Heschl, *Prager Vierteljahrschr.* 1868. 100. S. 40. — Heschl und Chiari, *Jahrb. f. Kinderheilk.* XV. 1880. S. 319. — Kundrat, *Die Porencephalie, eine anat. Studie.* Graz 1882. — Ahlfeld, *Die Missbildungen des Menschen.* II. Abschnitt (Hydrocephalie, Mikrocephalie, Cyklopie). Leipzig 1882. — Witkowski, *Arch. f. Psych.* XIV. S. 410. — Sperling, *Virch. Arch.* XCI. S. 260. — F. Schulze, *Festschr. des naturw. Ver. zu Heidelberg.* 1886. — de la Croix, *Virch. Arch.* XCVII. — Binswanger, *Virch. Arch.* CII. — Petrina, *Prag. med. Wochenschr.* 1886. 38.

Eine Reihe von Missbildungen des Gehirns geht bestimmten Entwicklungsstörungen des Schädels parallel und es ist hier nicht möglich auch nur

mit Wahrscheinlichkeit zu entscheiden, ob die Anomalie am Gehirn die Primäre darstellt. Wenn wir z. B. im mikrocephalen Schädel nothwendiger Weise ein Gehirn von entsprechender abnormer Kleinheit finden (Mikroencephalie), so ist es ebensogut möglich, dass frühzeitige Verschmelzung der Schädelnäthe das Wachstum des Gehirns hemmte, als wir uns vorstellen können, dass durch den vorzeitigen Abschluss der Gehirnentwicklung (Aplasia des Gehirns), da der Wachstumsdruck auf die Innenfläche der Schädelkapsel aufhörte, die Näthe zur frühzeitigen Verschmelzung kamen.

Von Virchow ist als Ursache der Mikrocephalie die frühzeitige Synostose von Schädelknochenverbindungen hervorgehoben. Als Erklärung gewisser Fälle von Mikrocephalie mit beweglichen Schädelknochen hat Ahlfeld die Hypothese aufgestellt, dass früher eine abnorme Wasseransammlung in der Schädelhöhle bestanden habe, welche das Gehirn gleichmässig im Oberflächenwachsthum hinderte, durch Schwund der Flüssigkeit zu einer frühen Zeit der Schwangerschaft habe der Druck nachgelassen, die Schädeldecke sei nicht weiter ausgedehnt worden, das Gehirn habe nach und nach die Höhle ausgefüllt. Unzweifelhaft ist dieser Zusammenhang für eine Reihe von Fällen, welche bereits Cruveilhier als Mikro-hydro-encephalie charakterisirt hat. Während beim reinen, auf frühzeitige Synostose der Schädelnäthe zurückzuführenden Mikrocephalus die Hemmung des Gehirnwachsthums und der Schädelentwicklung eine mehr gleichmässige ist, das Gehirn speciell namentlich in der Ausbildung der Windungen zurückbleibt, finden sich beim *Hydro-Microcephalus* einzelne Theile des Schädeldaches durch die Wasseransammlung ausgebuchtet, die entsprechenden Hirntheile sind dagegen verkümmert.

Das Gehirn der Mikrocephalen bietet verschiedene Verhältnisse. Am seltensten ist es zwar an Masse bedeutend unter der Norm, im Uebrigen aber in den Grössenverhältnissen seiner einzelnen Theile zu einander normal; auch in solchen Fällen sind die Windungen weniger reich entwickelt, die Sulci flach. Häufiger sind bestimmte Partien des Gehirns in besonders hohem Grade in der Entwicklung zurückgeblieben, in manchen Fällen betrifft das vorzugsweise das Stirnhirn, in anderen die Hirnlappen. Höhere Grade des Mikroencephalie führen stets zu Idiotismus.

Natürlich muss das Gehirn fehlen bei der mit dem Namen der Acephalie bezeichneten Missbildung, ferner fehlt das Gehirn auch, oder ist nur in rudimentärer Bildung vorhanden, bei der vollständigen Schädelspalte (*Cranioschisis*). Bei dieser Missbildung ist entweder nur die stark verkürzte Schädelbasis vorhanden (Akranie), oder es sind Fragmente der Pars frontalis des Stirnbeins oder der Seitenwandbeine, der Hinterhauptschuppe gebildet (Hemikranie). Diese Schädeldefecte kommen bei sonst wohlgebildeten Früchten vor, oder sie finden sich zugleich mit Rückenspalte (*Rhachischisis*), im letzteren Fall ist das Foramen magnum nach hinten offen. In den meisten hierher gehörigen Fällen fehlt die Hirnsubstanz vollständig; es kann dann ein von den Hirnhäuten umgebener und mit Serum gefüllter Sack auf der Schädelbasis aufliegen; nicht selten ist dieser Sack geborsten und es erscheint dann der auf der Schädelbasis zusammengesunkene, von den Hirnhäuten gebildete Sack als eine unregelmässig zottige Geschwulst, welche Bindegewebe und Gefässe, aber keine Nervelemente enthält. Zuweilen ist jedoch die Medulla oblongata mit der Brücke entwickelt, Hirnnerven sind in der Regel da, aber sie sind an ihren centralen Enden mit den Hirnhäuten verwachsen. Selten findet sich ein rudimentäres Gehirn, einfach oder mit Andeutung der Grosshirnhemisphären, zuweilen erkennt man die Anlage der Grosshirnganglien und es ist das Kleinhirn gebildet. Besteht gleichzeitig mit dem Schädeldefect Wirbelspalte, so ist der Schädel stets stark nach dem Nacken gebeugt, es liegt dann das Gehirnrudiment auch ganz im Nacken (Notencephalie). Die Anencephalie ist wahrscheinlich auf fötalen Hydrocephalus mit Platzen der Hirnhäute und des Schädeldaches zurückzuführen. Da die Augen in derartigen Fällen normal gebildet sind, so muss die Ruptur

erst nach der Trennung der primären Augenblasen von den Gehirnblasen erfolgt sein.

Als angeborener Gehirnbruch (*Encephalocele congenita*) wird der vollständige oder partielle Vorfall des Gehirns und seiner Häute, oder auch nur eines Theils der letzteren allein (*Meningocele*) verstanden. Die ätiologischen Bedingungen dieser Abnormität sind verschiedenartige. Von jeher hat man zur Erklärung der Hirnbrüche partielle Wasseransammlungen im Gehirn, welche Ausbuchtungen der Hirnhäute und dadurch Unterbrechung des Schädelchlusses bewirken, vorausgesetzt (Hirnwasserbruch, *Hydroencephalocele*). Zweitens können aber Hirnvorfälle stattfinden in Folge primärer Ossificationsdefecte der Schädelkapsel und drittens liegen einzelne Beobachtungen vor, welche für die Entstehung von *Encephalocele* durch Bildung amniotischer Stränge zwischen Placenta und Dura mater sprechen. Die Hirnbrüche, deren Volumen alle Uebergänge von erbsengrossen Geschwülsten bis zu faustgrossen Vorragungen zeigt, kommen mit Vorliebe an bestimmten Stellen vor. So in der Gegend der Glabella (*Encephalocele frontalis* oder *anterior*), seltener findet die Ausbuchtung in die Augenhöhle hinein statt; in der Gegend der kleinen Fontanelle, der Mitte der Hinterhauptsschuppe, dicht über dem Foramen magnum (*Encephalocele occipitalis* oder *posterior*); viel seltener entspricht der Sitz der Hirnbrüche der grossen Fontanelle oder der Pfeilnath (*Encephalocele superior*); selten sind auch Hirnbrüche der Schläfengegend (*Encephalocele lateralis*). Am seltensten sind die Hirnbrüche in und am Keilbeine (*Encephalocele inferior*); diese Fälle compliciren sich zuweilen mit Wolfsrachen und Lippenspalte, die prolabirten Hirnmassen lagern in der Keilbeinhöhle oder in der Rachenhöhle. Die mit Hirnbrüchen behafteten Individuen werden oft todtgeboren oder sterben bald nach der Geburt, namentlich wenn die Vorfälle umfänglich sind. Bleibt das Leben erhalten, so pflegt die Geschwulst zu wachsen, es tritt in den abgeschnürten Hirntheilen leicht Circulationsstörung und Erweichung ein. In sehr seltenen Fällen beobachtete man Heilung, indem die Communication des Bruchsackes mit der Schädelhöhle obliterirte, doch betraf das meist einfache Meningocelen.

Ackermann fand in den Fällen, wo der primäre Ossificationsdefect der Schädelkapsel als Ursache der *Encephalocele* nachweisbar war, eine Verschiebung der Schädelknochen durch den Zug der prolabirten Hirntheile, welche dem Umfange der letzteren proportional ist. Es entsteht dadurch Verminderung der Schädelcapacität unter Abflachung des Schädeldaches; die Näthe sind derb, leistenartig vorspringend, der Clivus steil, das Gesicht prognath. Dagegen ist bei der *Hydroencephalocele*, bei welcher der Verknöcherungsdefect secundär ist, der Schädel stärker gewölbt, die Capacität vermehrt, der Sattelwinkel vergrössert, das Gesicht hyperorthognath.

Die angeborenen partiellen Defectbildungen, welche im Gehirn vorkommen, beruhen auf partiellem Hydrocephalus, auf directer Hemmungsbildung oder auf entzündlichen Veränderungen in der Hirnsubstanz selbst und in den Hirnhäuten während der Entwicklungszeit (*Meningoencephalitis foetalis*). Hochgradige Circulationsstörungen sind vorauszusetzen für die Entstehung umschriebener cystischer Defecte, welche an Stelle fötaler Erweichungsherde mit folgender Resorption entstanden. Andererseits hinterlässt die *Meningoencephalitis foetalis* häufiger umschriebene Sklerose mit Hemmung der Weiterentwicklung der betroffenen Hirnstelle. Es würde hier zu weit führen, wollte man die dahin gehörigen Beobachtungen im Einzelnen aufzählen. Es möge nur erwähnt werden, dass man partielle Defecte in grösserer oder geringerer Ausdehnung an den Grosshirnhemisphären beobachtet hat, zuweilen auch Verkümmern der Hemisphäre einer Seite (namentlich der linken). Ferner ist hervorzuheben das Fehlen des Balkens und Fornix sowohl bei Idioten als bei

Menschen mit relativ guter Intelligenz, die angeborene Verkümmernng der Sehhügel, das totale oder partielle Fehlen des Kleinhirns.

Eine eigenthümliche Defectbildung ist von Heschl als Porencephalie beschrieben worden. Es handelt sich um mit Serum gefüllte Lücken an der Oberfläche des Grosshirns, welche sich mehr oder weniger tief in die Hirnsubstanz, ja bis in die Ventrikel fortsetzen. Heschl führt diese Defecte auf eine fötale Meningitis und Encephalitis zurück, welche mit Verfettung der Gefässe beginnt und zur Resorption der von den betreffenden Gefässen versorgten Gehirntheile führt. Die Deutung stützt sich auf den Nachweis von körnigen Resten verfetteter Hirnsubstanz an der Innenfläche der Pia mater.

In einem hierher gehörigen Fall, den Verfasser bei einem 18jährigen Menschen, der am Abdominaltyphus gestorben war, fand, reichte der Kanal von dem äusseren Theil der linken zweiten Centralwindung in das Vorderhorn des linken Seitenventrikels. Die rechte Oberextremität war in der Entwicklung gegen die linke im hohen Grade zurückgeblieben, es bestand Muskelatrophie und Contractur der Flexoren am Vorderarm. Eine ähnliche Beobachtung von Porencephalie im äusseren Theil des rechten Gyrus centralis posterior und zurückgebliebener Entwicklung der linksseitigen Extremitäten wurde von Witkowski mitgetheilt.

Bei den verschiedenen Graden des Idiotismus liegen in den Einzelfällen mannigfaltige Gehirnbefunde vor. Gewisse Fälle sind auf Mikrocephalie oder auf partielle Hemmungsbildungen (namentlich des Vorderhirns) zu beziehen, auch partieller oder totaler Hydrocephalus internus (makrocephale Idioten) spielt hier eine Rolle. Nicht selten findet sich, namentlich bei den leichteren Formen, umschriebene Sklerose im Gebiet einzelner oder mehrerer Hirnwindungen (Residuen von Meningoencephalitis).

Auch beim Cretinismus, jener Form des Idiotismus, welche endemisch in bestimmten Gegenden vorkommt (Schwarzwald, Jura), findet sich neben verschiedenartigen Schädeldeformitäten in der Regel eine unter der Norm gebliebene Entwicklung des Gehirns, besonders pflegen die grossen Hirnhemisphären unvollkommen entwickelt zu sein, zuweilen besteht bei den Cretins Hydrocephalus internus. Neben den Abnormitäten in der Schädel- und Gehirnbildung treten auch in der Entwicklung anderer Organe Besonderheiten hervor. Häufig ist beim Cretinismus auffallend reichliche Entwicklung des Fettgewebes, ferner Kropfbildung, zuweilen mit Makroglossie verbunden. Im Wachstum bleiben die Cretinen bedeutend zurück, nicht selten besteht Klumpfuss.

Congenitale, abnorm grosse Bildung des Gehirns (Makrocephalie), abgesehen vom Hydrocephalus, wo die hydropische Auftreibung der Ventrikel die scheinbare Grösse des Kopfes und des Gehirns bedingt, ist in der Mehrzahl der Fälle nur durch Zunahme der Binde substanz, wie sie auch im späteren Leben eintreten kann, bedingt. Doch sind einzelne Fälle beschrieben, wo die Structur des in seiner Masse die Norm bedeutend überschreitenden Gehirns eine vollständig normale war.

Hierher gehört eine Beobachtung von Landouzy, es fand sich in der Leiche eines 10jährigen Knaben, der bereits mit abnorm grossem Kopfe zur Welt gekommen, ein 1590 Grm. schweres, besonders in den Stirn- und Sphenoidallappen vergrössertes Gehirn, welches sich mikroskopisch ganz normal verhielt. Der Knabe hatte keinerlei Störungen der Gehirnthätigkeit dargeboten, vielmehr sehr gute Intelligenz.

FÜNFTES CAPITEL.

Allgemeine Bemerkungen über die pathologische Bedeutung der krankhaften Veränderungen des Gehirns.

Literatur.

Zur eingehenden Orientirung über die in diesem Capitel berührten Fragen sei namentlich auf die folgenden Arbeiten verwiesen: Meynert, Vom Gehirn d. Säugethiere. Stricker's Handb. d. Gewebelehre. S. 694; Psychiatrie, Klinik der Krankh. des Vorderhirns. Wien 1884.

— Hitzig, Untersuch. über d. Gehirn. Berlin 1874. — Flechsig, Die Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876. — Ferrier, Die Function d. Gehirns, übers. v. Obersteiner. Braunschweig 1879; Die Localisation d. Hirnerkrankungen, übers. v. Pierson. Braunschweig 1880. — Munk, Zur Physiologie der Grosshirnrinde. Arch. für Anat. u. Physiol. 1878. S. 162. 599. — Charcot, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moëlle épinière. Paris 1876—1880; übers. v. Fetzner. Stuttgart 1881. — Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. — Exner, Physiologie der Grosshirnrinde, in Hermann's Handbuch der Physiologie. II. 2. Leipzig 1879. — Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankh. Bd. I (anatom.-physiol. Einleitung u. Semiotik). Bd. II (allgem. Pathologie d. Herderkrankungen). Cassel 1881. — Eddinger, Zehn Vorles. üb. den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1885. — Martius, Die Methoden zur Erforschung des Faserverlaufs im Centralnervensystem, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 276. 1886.

Die krankhaften Veränderungen des Gehirns unterscheiden sich in ihrem Wesen nicht von denjenigen anderer Organe; sie fallen ihrer Natur nach unter die bekannten pathologischen Kategorien der Circulationsstörungen, der Entzündung, der regressiven Metamorphosen und der Neubildung. Die Elementarformen des Gehirngewebes sind in allen Theilen ziemlich gleichartig und einförmig, ihr Antheil an den pathologischen Processen ist ebenfalls durch allgemein gültige Sätze bestimmbar. Die specifischen Gewebelemente, die Ganglienzellen und die leitenden Nervenfasern stehen in dieser Hinsicht im Gegensatz zum Gefässapparat und zum Zwischengewebe (Neuroglia); die ersteren verhalten sich bei den krankhaften Vorgängen im Wesentlichen passiv, sie erleiden Ernährungsstörungen durch die verschiedenartigen pathologischen Prozesse, welche an den Gefässen und im Bindegewebe ablaufen.

Jene Elemente des Gehirnbaues (die Ganglienzellen als wesentliche Bestandtheile der grauen Substanz, die Nervenfasern der Marksubstanz) bieten in ihrer Gruppierung die grösste Mannigfaltigkeit. Ihre Bedeutung wird bestimmt durch den Ort ihres Vorkommens. In der grauen Rinde der Grosshirnhemisphären haben wir das materielle Substrat, den Herd der Bewusstseinsvorgänge; hier suchen wir die Endpunkte der Leitungsbahnen der Empfindung und Bewegung. Diese motorischen (psychomotorischen) und sensoriellen Endpunkte, welche in der grauen Substanz, die mantelartig die Hirnhemisphären umkleidet, vertheilt sind, hängen untereinander wieder durch complicirte Leitungsbahnen zusammen. Hierher gehören die Balkenfasern, welche die identischen Rindengebiete beider Grosshirnhemisphären verbinden; die Fibrae propriae, welche die benachbarten Rindengebiete jeder einzelnen Hemisphäre unter einander verbinden und drittens noch eine Reihe besonderer Faserzüge, welche als Leitungsbahnen verschiedene benachbarte und entferntere Windungen unter einander verknüpfen (Associationssysteme Meynert's). In der mächtigsten Markmasse der Grosshirnhemisphären (Centrum semiovale) werden diese Fasersysteme durchkreuzt von den Leitungsbahnen, die vom Rindengrau zu den tiefer gelegenen Gehirntheilen, den Grosshirnganglien (Streifenhügel, Linsenkern, Sehhügel, Vierhügel), den Grosshirnschenkeln, der Brücke, dem Kleinhirn, dem verlängerten Mark und schliesslich zum Rückenmark verlaufen (Projectionssystem Meynert's).

Ueberall in den erwähnten Theilen des Nervensystems finden sich Anhängen grauer Substanz, deren Ganglienzellen durch die leitenden Nervenfasern mit der Hirnrinde und mit der Peripherie und wieder unter einander in Verbindung stehen. Die physiologische Bedeutung dieser Zwischenstationen zwischen Hirnrinde und Peripherie ist eine sehr verschiedenartige, indem jene grauen Herde theils als Centralpunkte der willkürlichen Innervation mehr oder weniger ausgedehnter motorischer Gebiete, als Aufnahmestationen für die Vermittlung sensoriieller Erregungen zum Bewusstsein dienen, theils auch als relativ selbständige Herde für die Leitung gewisser Bewegungsgruppen wirken, oder endlich auch als Verbindungsstationen für die Verknüpfung centraler oder peripherer Stationen der Empfindung und Bewegung functioniren.

Ein näheres Eingehen auf die Resultate der histologischen und experimentalphysiologischen Arbeiten, denen wir die beginnende Aufhellung des bisher so dunklen Gebietes der Anatomie und Physiologie des Gehirns verdanken, ist an diesem Orte nicht geboten; die vorstehenden allgemeinen Sätze genügen, um darauf hinzuweisen, dass die Bedeutung der Erkrankungen des Gehirns nicht allein von der Natur des pathologischen Processes abhängt, sondern ganz wesentlich durch den Sitz derselben bestimmt wird. Die gleiche Erkrankung kann bei verschiedenartigem Sitz bald latent verlaufen, selbst bei relativ bedeutender Ausbreitung, bald schwere Störungen der Hirnfunctionen veranlassen, ja sie kann selbst bei an sich unbedeutenderem Umfange als directe Ursache rasch tödtlichen Ausganges wirken. So können umfängliche Defecte in der Markmasse einer Hemisphäre ohne jede nachweisbare Beeinflussung der Hirnfunctionen, mit Einschluss der psychischen Prozesse, bestehen; offenbar weil es sich hier um den Ausfall von Leitungsbahnen handelt, die durch andere ersetzt werden können. Defecte in den Stammganglien des Grosshirns, in den Ursprungsherden der Nerven, im Verlauf der Verbindungsbahnen zwischen Hirnrinde und Rückenmark müssen dagegen bei irgend erheblicher Ausdehnung Ausfall von Empfindung oder von willkürlicher motorischer Innervation bewirken. Defecte an centralen Stellen, welche die Thätigkeit für lebenswichtige Functionen nothwendiger Bewegungsmechanismen beherrschen, z. B. Zerstörungen im Gebiet der Medulla oblongata, welche die Athmungsthätigkeit lähmen, müssen nothwendiger Weise die schwersten unmittelbaren Folgen hervorrufen. Auch in anderen Organen wird die Wirkung einer pathologischen Störung wesentlich durch den Sitz bestimmt, aber nirgends in dem Grade wie im Gehirn und im Nervensystem.

Nach der Ausbreitung unterscheiden wir diffuse und herdförmige Hirnerkrankungen. Zu den ersten gehören die Hirnveränderungen, welche durch ausgebreitete entzündliche Processe an den Meningen verursacht werden, die je nach ihrem Sitz bald mehr die Hirnrinde der Convexität, bald mehr die basalen Hirntheile und die Ursprünge der Hirnnerven betreffen, während oft gleichzeitig in den Ventrikeln die Folgen der gestörten Circulation hervortreten (Hydrocephalus). Während in den eben berührten Fällen die krankhaften Veränderungen im Gehirn unzweifelhaft secundäre sind, kommen auch diffuse Erkrankungen vor, welche primär im Gehirn ihren Sitz haben; hierher gehören namentlich die Alterationen, welche der progressiven Cerebralparalyse zu Grunde liegen, hierher auch gewisse Fälle diffuser Hirnsklerose, während die sogenannte multiple disseminirte Sklerose als Uebergang zu den herdförmigen Erkrankungen aufzufassen ist. Es ist den diffusen Hirnerkrankungen eigenthümlich, dass sie vorwiegend in der Hirnrinde ihre Ausbreitung finden, sie verlaufen daher mit schweren Störungen der psychischen Functionen. Für die meisten Geisteskrankheiten sind wir genöthigt, diffuse Alterationen vorauszusetzen, welche besonders in der Hirnrinde oder doch in bestimmten Gebieten derselben ihren Sitz haben. Abgesehen von der bereits erwähnten progressiven Paralyse, bei welcher schon die ganze Symptomatik auf das Vorhandensein schwerer Störungen im Gehirn weist, wo in der That solche durch die pathologisch-anatomische Untersuchung ziemlich constant nachgewiesen werden, sind die materiellen Veränderungen, welche den Psychosen zu Grunde liegen, noch unerforscht. Aehnlich verhält es sich mit gewissen secundären Hirnstörungen im Verlauf fieberhafter Erkrankungen (febrile Delirien), im Gefolge des Alcoholismus (Delirium tremens), nach Intoxicationen. Es ist fraglich, ob die anatomische Untersuchung für diese Fälle jemals positive Befunde nachweisen wird, da es in der Natur der Sache liegt, dass Circulationsstörungen und Ernährungsstörungen der nervösen Apparate leichteren Grades bei diffuser Verbreitung im Leben schwere Störungen verursachen können,

während doch ihre Spuren bei der Leichenuntersuchung nicht mehr nachweisbar sind.

Während die diffusen Hirnerkrankungen ihrer Natur nach auf Circulationsstörungen und namentlich auf entzündliche Veränderungen zu beziehen sind, kommen für die umschriebenen, die Herderkrankungen des Gehirns, verschiedene Proccesse in Betracht. Es sind zu nennen: Blutungen im Gefolge von Erkrankungen der Gefässwände, umschriebene Circulationsstörungen (Thrombose und Embolie) mit ihren Folgen (Nekrose, hämorrhagische Infarction, regressive Metamorphose), umschriebene entzündliche Proccesse (Hirnabscess, Encephalitis), die Geschwülste und endlich die herdförmigen Erkrankungen durch Parasiten.

Die Bedeutung aller dieser umschriebenen Erkrankungen hängt, wie oben dargelegt wurde, zum grossen Theil ab von ihrer Localisation, von der Bedeutung der Hirnthteile, deren Function durch sie gestört oder aufgehoben wird; aber andererseits kommt auch die verschiedene Natur dieser Proccesse in Betracht. So ist für die Wirkungen der Blutergüsse und der Circulationsstörungen die Schnelligkeit ihres Eintritts von Bedeutung, für die entzündlichen Veränderungen und für die Geschwülste (freilich in verschiedenem Grade für die einzelnen Arten derselben) die Neigung zur Progression, während die Parasiten sich langsam und allmählich entwickeln und zum Theil auf einer gewissen Höhe der Entwicklung stationär bleiben. Auch die herdförmigen Proccesse können neben der localen Störung, welche sie direct erzeugen, eine allgemeinere Wirkung auf das Gehirn äussern, welche zum Theil wieder durch ihre Localisation, zum Theil durch ihre Natur bestimmt wird. So entsteht oft in der Umgebung von Hämorrhagien, von durch Embolie oder Thrombose hervorgerufenen Herderkrankungen eine weiter verbreitete Circulationsstörung, welche jedoch, wenn das Leben erhalten bleibt, meist der Rückbildung fähig ist; so können entzündliche Herderkrankungen, die anfangs allgemeinere Störungen der Hirnthätigkeit hervorriefen, abgekapselt werden, sodass ihre Wirkung auf umschriebene Hirnstellen isolirt wird. Von besonderer Wichtigkeit für den Charakter der Störung ist der Grad der Druckwirkung, welche sie erzeugt. Das Gehirn nimmt ja in dieser Hinsicht eine eigenthümliche Stellung ein. Sein weiches, fast flüssiges Gewebe liegt, umgeben von den Hirnhäuten, innerhalb der harten unnachgiebigen Schädelkapsel. Jeder Process, der eine Zunahme des Hirnvolumens bewirkt, muss eine Zunahme des intracraniellen Drucks erzeugen. Die verminderte Füllung der Blutkanäle (namentlich der venösen Blutleiter der harten Hirnhaut), das Ausweichen der Cerebrospinalflüssigkeit nach dem Wirbelkanal vermag nur bis zu einem gewissen Grade diese Drucksteigerung auszugleichen; ist derselbe überschritten, so entstehen allgemeine Circulationsstörungen, welche nicht nur die Gehirnfunktionen und dadurch auch die von denselben abhängigen peripheren Theile beeinflussen, sondern die Steigerung des intracraniellen Drucks macht sich auch direct in gewissen Sinnesorganen geltend, insbesondere im Auge (Stauungsödem der Sehnervenscheide und Sehnervenatrophie durch cerebrale Störungen). Solche Druckwirkungen treten begreiflicher Weise namentlich im Gefolge der Gehirngeschwülste auf, besonders derjenigen, welche durch Neubildungen von progressivem Charakter bedingt sind. Diese Geschwülste geben, abgesehen von der allgemeinen Drucksteigerung, auch zur localen Beeinträchtigung durch Druck auf ihre Umgebung Veranlassung, besonders diejenigen Tumoren, welche an der Hirnbasis ihren Sitz haben, mögen sie nun von vornherein intracerebral sich entwickeln oder von den Hirnhäuten auf das Gehirn übergreifen. Die Druckwirkung macht sich hier besonders auf den intracraniellen Verlauf der Hirnnerven, aber auch auf das verlängerte Mark, die Brücke, geltend. Andererseits ist hinsichtlich der Folgen der Geschwulstbildungen im

Gehirn zu berücksichtigen, dass in gewissen Fällen, es handelt sich namentlich um weiche Gliome und Gliosarkome, solche Neubildungen in erheblicher Ausdehnung bestimmte Hirntheile durchsetzen, ja für die grobe Betrachtung ihr Gewebe substituieren, während dennoch im Geschwulstgewebe Theile der physiologischen Gewebes functionsfähig erhalten sind. So entsteht der scheinbare Widerspruch, dass bei dem Sitz umfänglicher Geschwülste in bestimmten Hirntheilen Herdsymptome, die sonst bei Zerstörung der betreffenden Partien niemals fehlen, in unvollkommener Weise ausgebildet sein können.

Die in den vorstehenden Darlegungen hervorgehobenen Momente müssen stets bei der Beurtheilung der pathologischen Hirnbefunde berücksichtigt werden, sie fordern aber besondere Beachtung, wenn es sich darum handelt, aus dem Sectionsbefunde in Verbindung mit dem klinischen Symptomenbild Schlüsse für Bestimmung der Function der einzelnen Hirntheile zu gewinnen. Dieses Verhältniss muss um so nachdrücklicher betont werden, da der bezeichnete Forschungsweg beschränkt werden muss, um die Resultate der experimentellen Physiologie und der histologischen Forschung zu ergänzen und zu vervollständigen, da er für manche Fragen der Hirnphysiologie des Menschen ohne diese Methoden im Stiche lassen, ausschliesslich offen steht.

Es ergibt sich als unmittelbare Folgerung aus den angeführten Thatsachen, dass die Herderkrankungen für die eben berührte Frage von ungleichem Werthe sind. Je enger begrenzt die Wirkung einer Störung ist, desto mehr lässt sie sich in der bezeichneten Richtung verwerten. Es sind also namentlich die umschriebenen hämorrhagischen Zertrümmerungen, die Ernährungsstörungen im Gefolge auf einzelne Gefässgebiete durch beschränkter Embolien und Thrombosen, die streng begrenzten Entzündungsherde, welche über die Function der einzelnen Hirnbezirke Aufschluss geben können. Aber auch wenn diese Voraussetzungen zutreffen, so ist noch zu beachten, dass solche Herderkrankungen im Beginn ihrer Entwicklung fast ausnahmslos allgemeinere Circulationsstörungen und Compression ihrer Umgebung hervorrufen. Erst nachdem diese zurückgebildet sind, werden also die Ausfallserscheinungen, welche die Functionsstörung der betroffenen Hirnstelle bewirkt, in reiner Weise zur Geltung kommen, ist eine Verwerthung der Beobachtung möglich. Die Gehirngeschwülste, wenn sie irgend erheblichen Umfang erreichen, beschränken aus den angeführten Gründen in den meisten Fällen ihre Wirkung nicht auf ihren Sitz, sie sind also in der besprochenen Richtung nur mit Vorsicht zu benutzen. Gerade weil der pathologisch-anatomischen Untersuchung für diese Frage ein wichtiger Theil der Aufgabe zufällt, mussten diese Erwägungen hier zum Ausdruck kommen.

SECHSTES CAPITEL.

Circulationsstörungen im Gehirn.

Literatur.

Die Circulationsverhältnisse des Gehirns: O. Heubner, Ernährungsgebiete der Hirnarterien. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872. Nr. 52; Dieluetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. — Duret, Rech. anat. sur la circulation de l'encéphale. Archives de phys. normale et pathol. 1874. — Deecke, The structure of the vessels of the nervous system. American Journ. of Insanity. April 1879 (Virchow-Hirsch, Jahresber. 1880. I. S. 3). — Tichomirow, Vertheilung d. Arterien d. grossen Gehirns b. Menschen. Ges. d. Freunde d. Naturwissensch. H. 2. Moskau 1880.

Anämie, Hyperämie und Oedem: Burrows, Beob. über d. Krankh. d. cerebralen Blutkreislaufs, übers. v. Posner. Leipzig 1847. — Kussmaul u. Tenner, Untersuchungen über Ursprung u. Wesen d. fallsüchtartigen Zuckungen bei d. Verblutung. Frankfurt 1857. — E. Leyden, Ueber Hirndruck und Hirnbewegungen. Virch. Arch. XXXVII. Rokitsansky, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 804. — Huguenin, Oedem d. Hirns, v. Ziemsser Handb. XI. S. 841.

Gehirnblutung: Andral, Anat.-pathol. II. — Cruveilhier, Anat.-path. Livr. 5. 21. 35. 36. — Durand-Fardel, Arch. gén. 1844. Avril. — Rokitsansky, Handb. d. pathol. Anat. II. S. 782. — Copeland, On the nature and treatment of apoplexy. London 1809. — Förster, Lehrb. d. pathol. Anat. VI. S. 586. — Charcot u. Bouchard, Arch. de physiol. 1868. I. — Burrows, Krankh. d. cerebralen Blutlaufs, übers. v. Posner. — Eichler, Zur Pathogenese d. Gehirnhämorrhagie. Deutsch. Archiv für klin. Med. XXII. S. 1. — Nothnagel, Hämorrhagie des Gehirns. v. Ziemssen's Handb. XI. 1. S. 63. — E. Kromayer (Ueber miliare Aneurysmen u. colloide Degeneration im Gehirn, Diss. Bonn 1885. — Duplaix (Hirnblutungen bei Purpura haemorrhagica), Arch. gén. de med. 1883. — Turner (miliare Aneurysmen), Transact. of the path. Soc. XXXIII. — Löwenfeld, Studien über Aetiologie u. Pathogenese d. spont. Hirnblutungen. Wiesbaden 1886. — Leube (Herdblutung im Gehirnschenkel), D. Arch. f. klin. Med. XL.

Thrombose und Embolie (Hirnerweichung): Durand-Fardel, Traité du ramollissement du cerveau. Paris 1843. — Virchow, Traube's Beitr. zur experim. Pathol. Bd. II; Ges. Abhandl. S. 219. — B. Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860. S. 363. — Panum, Ueber den Tod durch Embolie. Ztschr. f. klin. Med. von Guensburg. 1856. VII. — Lancereaux, De la thrombose et d'embolie cérébrales. Paris 1862. — Prévost et Cotard, Études physiol. et pathol. sur le ramollissement cérébral. Paris 1866. — Huguenin, Pathol. Beiträge. Zürich 1869. — Cohnheim, Ueber d. embolischen Prozesse. Berlin 1872. — E. Walcker, Ueber die Verstopfung der Hirnarterien. Diss. Zürich 1872. — Schuh, Ueber autochthone Hirnarterienthrombose. Diss. Würzburg 1874. — O. Gelpke, Ueber Hirnapoplexie und Embolie der Hirnarterien. Arch. d. Heilk. XVI. S. 486. — Heubner (s. oben l. c.). — Duret (s. oben l. c.). — Wernicke, Lehrbuch d. Gehirnkrankheiten. Bd. II S. 110. — Berger (Erweichung im Occipitallappen), Bresl. ärztl. Zeitschr. 1885. I. — Wernicke, D. motor. Sprachbahn, Fortschr. d. Med. 1884. II; 1886. IV. — Lichtheim (über Aphasie), D. Arch. f. klin. Med. XXXVI. S. 204.

§ 1. Anämie, Hyperämie und Oedem. Hochgradige Schwankungen des Blutgehaltes, wie sie in gefässreichen Organen, die von weichen nachgiebigen Theilen umgeben sind, vorkommen, können im Gehirn nicht stattfinden, da die Unnachgiebigkeit der Schädelkapsel einer bedeutenden Volumenzunahme des Inhaltes der Schädelhöhle entgegensteht. Natürlich gilt das nicht für den Neugeborenen, wo die Schädelknochen häutig verbunden sind und daher eine bedeutende Ausdehnung zulassen. Wenn demnach die Breite der Blutgehaltsschwankung im Gehirn keine sehr bedeutende sein kann, so lehrt doch die Erfahrung, dass der Blutreichtum des Gehirns ein wechselnder ist. Durch die Möglichkeit des Ausweichens der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Subarachnoidealraum und den Ventrikeln nach den entsprechenden Räumen in der Umgebung und im Innern des Rückenmarkes ist ein Spielraum für Schwankungen in der Füllung der Hirngefässe gegeben, es wird also die Reichlichkeit des Serumgehaltes der Ventrikel und des Subarachnoidealraums im Allgemeinen dem Blutgehalt umgekehrt proportional sein. Ausserdem ist noch zu berücksichtigen, dass die Hirngefässe in einem grossen Theil ihres Verlaufes nicht direct von der Hirnsubstanz, sondern von den sogenannten perivascularären Lymphräumen umgeben werden. In der That hat Golgi nachgewiesen, dass diese Räume in allen Fällen von Hirnanämie verbreitert, bei Hyperämie verschmälert sind.

Von früheren Pathologen (Monroe, Kellie u. A.) wurde die Ansicht vertreten, dass der Blutgehalt im Schädel Erwachsener keinen Schwankungen unterworfen sei. Das Irrige dieser Lehre ist durch die Experimente von Donders und Berlin, ferner von Kussmaul und Tenner direct nachgewiesen. Aus den Resultaten neuerer Experimente ist namentlich von Interesse, dass, wie Ludwig nachgewiesen, bei Thieren, denen nach Durchschneidung des Hals-sympathicus Hirnhyperämie erzeugt wurde, die Geschwindigkeit des Lymphabflusses am Halse erhöht wird. Der anatomische Nachweis des Zusammenhangs zwischen dem Subduralraum und den Lymphgefässen des Halses ist von Schwalbe durch Injectionen geliefert. Für die Regulirung der Circulation innerhalb der Schädelhöhle ist also die Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit in dem zusammenhängenden Kanal- und Höhlensystem der Ventrikel, der Subdural- und Subarachnoidealräume, der Plexus, der perivascularären Lymphräume von grösster Wichtigkeit; ferner sind für die Blutvertheilung im Gehirn von Bedeutung die Einrichtungen des Circulus

Willisii und der Blutleiter der harten Hirnhaut. Zweifelhaft ist es, ob der Schilddrüse die ihr von einzelnen Autoren zugeschriebene Bedeutung als Regulirungsapparat für die Blutcirculation im Gehirn zukommt. Die erwähnten Einrichtungen reichen aber nicht aus, um, trotz der wechselnden Blutfülle, eine Gleichmässigkeit des intracraniellen Druck zu erhalten. Durch Versuche von Leyden und Jolly ist nachgewiesen, dass bei arterieller Anämie ein Sinken des Drucks stattfindet, während die venöse Stauung Steigerung bewirkt.

Die Anämie des Gehirns tritt in der blassen Färbung der Hirnsubstanz, sowohl der Rinde als des Markes, hervor; die erstere ist blassgrau gefärbt, das letztere ohne eine Spur von rosiger Färbung, mit nur spärlichen Gefässpunkten. Die Ventrikelflüssigkeit und die Flüssigkeit zwischen den weichen Häuten ist oft vermehrt, die Windungsfurchen sind breit. Ist kein Oedem der Hirnsubstanz vorhanden, was häufig der Fall ist, so ist die Consistenz des Gehirns vermehrt. Die Anämie des Gehirns ist entweder eine Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth, wie sie acut nach grossen Blutverlusten, chronisch im Verlauf consumirender Krankheiten sich ausbildet; doch ist es nicht ganz selten, dass man in solchen Fällen das Gehirn im Vergleich mit den übrigen Organen blutreich findet. Es können aber auch locale Ursachen die Hirnanämie veranlassen, so Momente, welche den Druck in der Schädelhöhle erhöhen und damit der Circulation grösseren Widerstand entgegenzusetzen (intracranielle Tumoren, Pachymeningitis u. s. w.). Ferner kann eine Lumenveränderung der Hirngefässe durch nervöse Einflüsse ausgelöst werden, wie das namentlich für die Piagefässe direct nachgewiesen ist.

Wie Kussmaul experimentell gezeigt hat, tritt nach Compression der zum Hirn verlaufenden grossen Arterien eine Anämie des Gehirns ein, welche durch Erblassen der Hirnhäute und des Gehirns bis in die feinsten Gefässstämme sich deutlich macht. Eine vollkommene Analogie mit diesem Experiment wird auf pathologischem Gebiet nicht zu erwarten sein, doch kommen annähernd ähnliche Verhältnisse in solchen Fällen vor, wo gleichzeitig mehrere Arterien der Hirnbasis in ihrem Lumen bedeutend beeinträchtigt sind (durch atheromatöse Entartung, syphilitische Endarteriitis).

Die Hyperämie des Gehirns verräth sich bei höheren Graden durch Schwellung der Rinde, Abplattung der Windungen, Spannung der Dura mater, auch die Piagefässe pflegen stark injicirt zu sein. Die Hirnrinde ist von grauröthlicher bis bräunlicher Färbung. Zieht man die Pia ab, so treten auf der Oberfläche oft Hortensia-farbige Flecken hervor, während auf dem Durchschnitt der Marksubstanz reichliche Gefässpunkte sich zeigen, ausserdem eine diffuse, oft fleckige oder streifige rosige Färbung. Handelt es sich nicht um eine congestive Hyperämie, sondern um eine venöse, durch Stauung hervorgerufene (Druck auf die Jugularvenen, Rückstauung vom Herzen), so bietet die Marksubstanz eine mehr bläuliche Färbung. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Gefässe strotzend mit Blut gefüllt, in den adventitiellen Lymphräumen liegen mehr oder weniger reichliche rothe Blutkörperchen, die sich in Fällen sehr intensiver Hyperämie zu kleinen Herden (capilläre Apoplexien) anhäufen. Nach wiederholten, langdauernden Congestionen sieht man daher die Gefässe an manchen Stellen von förmlichen Strassen bräunlicher Pigmentkörnchen umgeben, hier sind ausserdem die Gefässe stark geschlängelt, oft förmlich korkzieherartig gewunden, die perivascularären Räume erweitert (*état criblé*). Rasch entstandene Hyperämie mässigen Grades, besonders arterielle Congestion, aber auch acute Stauungshyperämie (z. B. durch Erstickung) sind in der Leiche nicht mehr nachzuweisen. Es muss auch berücksichtigt werden, dass in den Leichen durch die gewöhnliche Rückenlage, namentlich in den meningealen Gefässen und in den Sinus der hinteren Partien relative Hyperämie entsteht.

Die Hirnhyperämie tritt in ihrer congestiven Form auf unter verschiedenen Verhältnissen: im Anfang der Meningitis, beim Delirium tremens, nach Insolation, in der Regel sehr bedeutend im sogenannten typhoiden Stadium der Cholera, bei der Dementia paralytica, namentlich in frühen Stadien der Krankheit. Im Allgemeinen findet man das Gehirn von Geisteskranken, welche an maniakalischen Erregungszuständen litten, hyperämisch; während im Gegensatz hierzu das Gehirn der Melancholiker anämisch ist. Die Stauungshyperämie des Gehirns entsteht in Folge localer Hindernisse des venösen Rückflusses, Druck auf die Venae jugulares, Thrombose des Schädelsinus, oder durch Lungen- und Herzkrankheiten, welche allgemeine venöse Rückstauung bedingen.

Die Hirnhyperämie betrifft entweder die Hirnsubstanz in ihrer ganzen Ausdehnung oder sie ist nur partiell. Namentlich ist hervorzuheben, dass nicht selten nur die Rinde, ja selbst nur bestimmte Theile derselben (bei Meningitis die dicht unter der Pia gelegenen) abnorm blutreich gefunden werden, während die Marksubstanz, die Centralganglien normalen Blutgehalt zeigen oder selbst anämisch sind. Zuweilen sind auch nur kleine Bezirke abnorm blutreich, z. B. in der Umgebung von encephalitischen Herden, von Geschwülsten.

Das Oedem des Gehirns gehört zu denjenigen Störungen, welchen bald eine sehr grosse, bald eine geringe Bedeutung zuerkannt wurde. Zum Theil erklärt sich die Unsicherheit in der Abschätzung des pathologischen Werthes dieser Veränderung daraus, dass es an exacten Grundlagen für die sichere Beurtheilung der betreffenden Sectionsbefunde fehlt. Zwar die Extreme, die hochgradige Vermehrung des Feuchtigkeitsgehaltes der Hirnsubstanz und die auffällige Trockenheit desselben lassen sich leicht erkennen, aber die vielfachen Mittelstufen sind schwer zu beurtheilen. Es kommt hinzu, dass wir in Fällen, welche unter ziemlich gleichartigen Bedingungen zum Tode führten, bald hochgradiges Oedem finden, bald nicht; dass mitunter bedeutende Steigerung des Feuchtigkeitsgehaltes oder abnorme Trockenheit des Gehirns vorliegt, wo während des Lebens cerebrale Symptome fehlten. Diese Verhältnisse mahnen zur Vorsicht, wenn es sich um Entscheidung der Frage handelt, ob im gegebenen Falle bestimmte Krankheitssymptome, ob gar die tödtliche Wendung eines Krankheitsprocesses auf Hirnödem zu beziehen sei oder nicht.

Erschwert wird die Sachlage dadurch, dass einerseits ein während des Lebens bestehendes Oedem vor dem Tode schwinden und andererseits seröse Durchtränkung der Hirnsubstanz als agonale oder als postmortale Veränderung eintreten kann. Zu Gunsten der Annahme eines cadaverösen Hirnödems ist anzuführen, dass mit dem Aufhören der Circulation in den Hirngefässen durch die Aufhebung des Seitendrucks im Gewebe ein Zurückströmen der Flüssigkeit aus dem Subarachnoidealraum in die perivascularären Lymphräume stattfinden muss. Für das agonale Zustandekommen von Oedem ist darauf hinzuweisen, dass ein Nachlass des arteriellen Drucks Stauungen in den Hirngefässen und dadurch vermehrte Transsudation flüssiger Blutbestandtheile in das Gehirn bewirken muss. Das Eintreten von Oedem durch Verminderung des Hirnvolumens macht sich namentlich im Gefolge der senilen Atrophie des Gehirns geltend, auch bei Marasmus aus anderen Gründen; es steht hier in einer Linie mit dem Hydrocephalus internus und der Ansammlung reichlicher seröser Flüssigkeit im Subarachnoidealraum. Um so mehr bildet sich hier die seröse Durchtränkung der Hirnsubstanz aus, wenn gleichzeitig venöse Stauung vorhanden ist (durch Lungenemphysem, chronische Lungeninfiltration, Degeneration des Herzmuskels, Herzfehler); auch ist zu berücksichtigen, dass hochgradige allgemeine Anämie eine Verminderung des Hirnvolumens bewirken und also die Aus-

bildung von Oedem begünstigen muss. Man wird zwar unter den angegebenen Verhältnissen dem Oedem einen gewissen Antheil an der Störung der Hirnthätigkeit, die sich im Verlauf der erwähnten Zustände documentirt, einräumen dürfen; eine weitergehende Bedeutung ist jedoch dieser Veränderung nicht zu geben; besonders ist es nicht richtig, wenn man in dem Befunde abnorm starker Feuchtigkeit des Gehirns unter den bezeichneten Verhältnissen die unmittelbare Todesursache erkennen will. Der entgegengesetzte Zustand, die abnorme Trockenheit der Hirnsubstanz, die namentlich in den Leichen von Personen gefunden wird, die an schweren Infectionskrankheiten starben, ist in seinen ätiologischen Bedingungen und in seiner pathologischen Bedeutung noch weniger durchsichtig; bei der Cholera kann man diesen Befund mit einiger Wahrscheinlichkeit mit dem bedeutenden Serumverluste des Blutes in Verbindung bringen; doch hat diese Erklärung keineswegs eine allgemeine Gültigkeit, da derselbe Zustand bei Infectionskrankheiten und bei Intoxicationen vorkommt, welche ohne erhebliche Säfteverluste einhergehen.

Oedem der Hirnsubstanz in Folge venöser Stauung kommt in klarer Weise als Folge localer Circulationsstörungen vor, namentlich nach Thrombose der grossen venösen Blutleiter der harten Hirnhaut (meist gleichzeitig mit multiplen Apoplexien in der Hirnrinde), nach Compression der Vena magna Galeni (hier in Verbindung mit Hydrocephalus internus vorzugsweise die Umgebung der Ventrikel betreffend). Im Gefolge allgemeiner venöser Stauung durch Herz- und Lungenkrankheiten findet sich oft ausgesprochenes Hirnödem, in Verbindung mit den Erscheinungen der venösen Stauung. Zweifelhaft ist dagegen das acute Hirnödem durch venöse Stauung, das man zur Erklärung gewisser, unter cerebralen Erscheinungen verlaufender, rascher Todesfälle bei Herz- und Lungenaffectionen angenommen hat.

Das Eintreten von Hirnödem in Folge von arterieller Hirnhyperämie (congestives Hirnödem) wird namentlich im Hinblick auf gewisse Hirnaffectionen des kindlichen Alters behauptet. Es handelt sich um Fälle, wo die Hirnerscheinungen im Leben dem Symptomenbilde des acuten Hydrocephalus, der tuberculösen Basilar meningitis gleichen, während die Section Abplattung der Hirnwindungen bei mässigem Blutgehalt der Meningen, hochgradige seröse Durchfeuchtung der Hirnsubstanz und mässigen Hydrocephalus internus nachweist. In seltenen Fällen wurden ähnliche Beobachtungen auch bei Erwachsenen gemacht.

Zur Aufstellung einer Apoplexia serosa haben gewisse Erkrankungen geführt, welche unter apoplektiformen Erscheinungen zum Tode führten, während die Section bis auf eine mehr oder weniger ausgesprochene seröse Durchfeuchtung des Gehirns in diesem Organe negative Befunde ergab. Rokitansky hat bereits darauf hingewiesen, dass eine Apoplexia serosa pathologisch-anatomisch nur dann anzuerkennen sei, wenn alle Herderkrankungen des Gehirns ausgeschlossen, ebenso jede vorher vorhandene Flüssigkeitsansammlung, wenn keine Atrophie des Gehirns vorläge, welche einen Hydrops ex vacuo bewirke. Es müsse zudem der Erguss bedeutend, Hyperämie im Gehirn und den Meningen nachweisbar sein und der Befund in den übrigen Organen eine andere Todesursache ausschliessen; auch seien diejenigen Fälle auszuschneiden, wo vorher bei dem Verstorbenen Erscheinungen einer Gehirnkrankheit beobachtet wurden. Die Fälle der Casuistik, welche als Apoplexia serosa bezeichnet wurden, entsprechen aber diesen Forderungen keineswegs und es wird daher die Berechtigung zur Aufstellung dieser Affection als einer selbständigen Störung gänzlich in Frage gestellt.

Zur Erklärung der cerebralen Symptome der Urämie ist von Traube ein Hirnödem, welches namentlich die basalen Hirnthteile betreffen sollte, herangezogen worden. Die hyperämische Blutbeschaffenheit neben erhöhter Spannung im Aortensystem wurde neben einer accidentellen weiteren Steigerung des Blutdruckes als die Grundlage dieser Veränderung angesehen. Eine allgemeine Anwendung lässt diese Theorie schon deshalb nicht zu, weil in zahlreichen Fällen von Urämie der angegebene Befund vermisst wird.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass Hirnödeme oft in der Umgebung entzündlicher Hirnaffectationen (Hirnabscess), in der Peripherie von Blutergüssen, von embolischen Herden und Hirngeschwülsten beobachtet wird; die seröse Durchtränkung der Hirnsubstanz setzt sich hier oft über grössere Hirnpartien fort.

§ 2. **Gehirnblutungen.** Die intracerebralen Hämorrhagien, für welche sich fälschlich die symptomatische Bezeichnung „Apoplexie“ eingebürgert hat, kommen unter verschiedenen Bedingungen vor. Abgesehen von traumatischen Ursachen (Schädelfractur, Contusion der Hirnsubstanz) ist hier besonders zweierlei in Betracht zu ziehen; einmal Steigerung des Blutdrucks, zweitens Veränderungen der Gefässwände. Das Verhältniss beider Bedingungen zu einander ist dahin zu bezeichnen, dass selbst eine hochgradige örtliche oder allgemeine Erhöhung des arteriellen Blutdrucks nicht im Stande ist, in einem Gehirn mit gesundem Gefässapparat Blutungen zu bewirken. Dagegen können bei durch krankhafte Veränderungen herabgesetzter Widerstandsfähigkeit der Hirngefässe gelegentliche oder anhaltende Steigerungen des Blutdrucks Ruptur erkrankter Hirngefässe veranlassen. Für die Mitwirkung des erhöhten Blutdrucks bei dem Zustandekommen von Hirnhämorrhagien wird namentlich die Erfahrung geltend gemacht, dass letztere relativ oft bei Individuen mit Herzhypertrophie (namentlich des linken Ventrikels) beobachtet werden.

Die causalen Beziehungen dieser Verhältnisse können sich verschiedenartig verhalten. Die Veränderung der Hirnarterien kann Theilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung im arteriellen System sein, welche durch Erhöhung der Stromwiderstände Herzhypertrophie hervorrief. Andererseits ist nicht zu bestreiten, dass oft wiederholte oder anhaltende Steigerung der Herzthätigkeit erhöhte Anforderungen an die Leistungsfähigkeit der Gefässwände stellt und dadurch um so eher zur Erschöpfung ihrer contractilen Elemente führen kann, wenn ohnehin (durch Senium, durch Ernährungsstörungen in Folge von Alcoholismus, Syphilis) bereits eine Schwächung derselben gegeben ist. Demnach würde das gleichzeitige Vorkommen von Hirnblutung und Herzhypertrophie, auch abgesehen von der Voraussetzung, dass die Ruptur der erkrankten Gefässwand durch erhöhten Blutdruck direct veranlasst werden kann, eines inneren Zusammenhanges nicht entbehren.



Fig. 47.

Multiple Hirnblutungen in einem Fall von Purpura haemorrhagica ($\frac{1}{3}$ nat. Grösse).

Eine acute Alteration der Gefässwände muss als disponirende Ursache der Hirnblutungen angesehen werden, welche bei schweren Infectiouskrankheiten auftreten (Milzbrand, hämorrhagische Pocken), die Blutungen finden sich hier meist multipel (gleichzeitig auch an den Meningen), die einzelnen Herde erreichen geringen Umfang, die zur Blutung führende

Schädigung der Gefässwand ist wohl stets durch örtliche Festsetzung der Infectionsträger (Embolie) herbeigeführt. Aehnliche Verhältnisse gelten wahrscheinlich für die intermeningealen und cerebralen Blutungen, die zuweilen im Verlauf des Scorbutes und der Blutfleckenkrankheit vorkommen.

Für die anscheinend spontan oder unter der Mitwirkung nicht specifischer Gelegenheitsursachen aufgetretenen Hirnblutungen liegt die disponirende Ursache in chronischen Erkrankungen der Hirngefässe. Allgemeinere Verbreitung hat die Annahme gefunden, dass in dieser Richtung die Arteriosklerose (atheromatöse Gefässerkrankung) wirksam sei. Nun ist es zwar richtig, dass häufig bei dem Bestehen älterer oder frischer Blutherde im Gehirn an den grossen Arterien und namentlich auch an den Arterien der Hirnbasis Arteriosklerose besteht, es muss jedoch hervorgehoben werden, dass für beide Erkrankungen vorwiegend das höhere Lebensalter disponirt ist. Es fehlt noch an einer genügenden statistischen Bearbeitung dieser Frage, doch scheint in den Leichen der an Hirnblutung Verstorbenen die Arteriosklerose weder an Ausdehnung, Intensität (auch an den basalen Hirnarterien), noch an Häufigkeit das Vorkommen dieser Veränderung in den Leichen aus anderen Ursachen

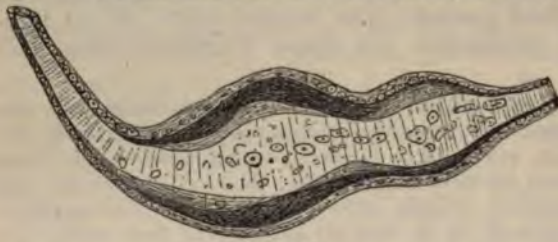


Fig. 48.

Miliars Aneurysma einer kleinen Hirnarterie. 18fache Vergrösserung.

es sich namentlich um Erkrankungen der Media, während die Arteriosklerose bekanntlich durch Veränderungen in der Intima charakterisirt wird. Unter den Metamorphosen der Muscularis steht in erster Linie die fettige Degeneration, zweitens die einfache Atrophie, drittens kommt ein grobkörniger Zerfall der Muskelelemente vor, welcher von Löwenfeld als „granulöse Degeneration“ beschrieben wurde. In der Intima der betroffenen Gefässe können gleichzeitig die für Arteriosklerose charakteristischen Wucherungs- und Degenerationsprocesse vorhanden sein, doch ist das nicht nothwendig der Fall, nicht selten erscheint die Innenhaut der Gefässe einfach verdünnt, das letztere ist namentlich an Stellen der Fall, wo in Folge des Nachgebens der degenerirten Muscularis umschriebene oder diffuse Erweiterungen des Gefässrohres eingetreten sind. In dem Lymphraum zwischen Adventitia und Muscularis finden sich öfters Anhäufungen von Fettkörnchen und von Pigment, die Adventitia zeigt zuweilen Kernwucherung, auch fibröse Verdickung, aber keine constante Veränderung.

Durch die Untersuchungen von Charcot und Bouchard wurde zuerst die wichtige Bedeutung der bereits früher von Virchow u. A. beschriebenen miliaren Aneurysmen für das Zustandekommen der Hirnblutungen nachgewiesen. Diese umschriebenen Erweiterungen der Hirngefässe kommen vorzugsweise an den mittelfeinen und feinsten Hirnarterien vor, man erkennt sie an den vorsichtig aus der Hirnsubstanz herausgezogenen Gefässbäumen oft schon mit blossem Auge als runde Verdickungen vom Umfange eines feinen Sandkörnchens bis zu dem eines Hirsekorns, seltener sind stecknadelkopf- bis linsengrosse Aneurysmen; die kleineren Formen sind erst mit Loupenvergrösserung erkennbar. Diese umschriebenen Arterienerweiterungen werden ge-

legentlich in den verschiedensten Hirntheilen gefunden, nicht selten in der Mehrzahl, zuweilen zu Hunderten. Die Stätten des häufigsten Vorkommens sind die Seh- und Streifenhügel, ferner das Centrum semiovale, seltener die Hirnwindungen, die Brücke, die Hirnschenkel, das verlängerte Mark, das Kleinhirn. Charcot und Bouchard vermissten die miliaren Aneurysmen niemals in 83 Fällen von Hirnhämorrhagie, ausserdem wurden sie öfters im Gehirn von Individuen gefunden, welche das 40. Lebensjahr überschritten hatten, auch wenn keine Blutergüsse im Gehirn eingetreten waren. Bei vorhandener Herdblutung liegen die Aneurysmen namentlich in der Wand des Herdes. Charcot und Bouchard hoben hervor, dass es in der Regel gelinge, in dem Blutherde Ruptur miliarer Aneurysmen nachzuweisen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der miliaren Aneurysmen erkennt man, dass die Ausdehnung alle Schichten der Wand betrifft; es können dabei Structurveränderungen der letzteren fehlen, häufiger ist die Muscularis deutlich verdünnt, ihre Muskelzellen auseinander gedrängt, atrophisch (die Querstreifung des Rohrs undeutlich), auch Fettmetamorphose entsprechend der erweiterten Stelle kommt vor. Die Aneurysmen stellen sich meist als spindelförmige oder kugelförmige, seltener als sackige Ausbuchtungen dar. Charcot und Bouchard führten die Entstehung der miliaren Aneurysmen auf eine chronische Periarteriitis zurück, welche zur Atrophie der Muscularis führen sollte; Zenker und Eichler betonten den Zusammenhang mit chronischer Endarteriitis. Die Annahme, dass die Bildung dieser Aneurysmen im Wesentlichen auf den gleichen Bedingungen beruht wie die umschriebene Erweiterung der grösseren Arterien (vgl. S. 128 d. B.), dass also eine umschriebene und relativ rasch zu Stande kommende Erschlaffung der Media das wichtigste Moment bildet, wird durch die Ergebnisse der eingehenden Untersuchungen von Löwenfeld gestützt. Eine Erklärung verlangt jedoch die Thatsache, dass die kleinen Arterien des Gehirns in besonders hohem Grade zur Aneurysmenbildung disponirt sind. Möglicher Weise ist in dieser Richtung das Vorhandensein der lymphatischen Räume zwischen Media und Externa von Bedeutung. Der vorwiegende Sitz der miliaren Aneurysmen in den Centralganglien hängt wahrscheinlich damit zusammen, dass die direct von den Arterienstämmen abgehenden Gefässe des Basalbezirkes Erhöhungen des Blutdrucks besonders ausgesetzt sind. Die Thatsache, dass an den Hirngefässen bei vorhandener Hirnblutung miliare Aneurysmen fast ausnahmslos nachzuweisen sind, ist zweifellos festgestellt. Dagegen ist die Annahme, dass jede spontane Hirnblutung aus der Ruptur eines solchen Aneurysma hervorgehen müsse, nicht erwiesen. Es ist im Gegentheil als wahrscheinlich anzuerkennen, dass eine Ruptur von Hirngefässen auch an Gefässen eintreten kann, an welchen diffuse Erweiterung bestand, ja auch ohne vorhergehende Erweiterung, da eine rasch entwickelte umschriebene Degeneration der Gefässwand direct zum Durchbruch führen kann.

Nach Form und Ausdehnung der Blutung unterscheidet man die punktförmige (capilläre) Hämorrhagie und den hämorrhagischen (apoplektischen) Herd. Das gruppenweise Auftreten der punktförmigen Hämorrhagien ist in der Regel an umschriebene Encephalitis oder an embolische Erweichung gebunden; während diffuse Verbreitung sich findet im Gefolge hochgradiger congestiver Hyperämie, bei Scorbut, Morbus maculosus und bei diffusen Hirnentzündungen. Die kleinen Hämorrhagien liegen entweder in dem erweiterten perivascularären Raum oder sie greifen über denselben hinaus, indem die benachbarte Zone der Hirnsubstanz zertrümmert ist. Häufig tritt in der Umgebung der punktförmigen Hämorrhagien Encephalitis ein (rothe Erweichung); in anderen Fällen bildet sich wahrscheinlich aus einer solchen Gruppe capillärer Apoplexien eine pigmentirte fibröse Narbe (sog. Organisation), in

der sich noch wohlerhaltene nervöse Elemente vorfinden. Endlich liegt die Möglichkeit vor, dass sich die hämorrhagischen Herde in kleine Cysten umwandeln, welche schliesslich Serum enthalten, sodass durch derartige in Gruppen zusammenliegende Cystenräume eine Art von cavernösem Gewebe entsteht.

Als apoplektischen Herd bezeichnet man eine grössere Blutmasse, die in einer durch Zertrümmerung von Hirnsubstanz entstandenen Lücke lagert. Wahrscheinlich entsteht der grössere Herd nicht selten durch Confluenz einer Gruppe capillärer Apoplexien; in anderen Fällen erfolgt dagegen die Blutung aus der Ruptur eines grösseren arteriellen Gefässes. Hier wird die Hirnsubstanz in der Nachbarschaft des Gefässes direct durch das ergossene Blut verdrängt und zertrümmert. Hier findet man im Centrum des hämorrhagischen Herdes reine Blutklumpen. Die Grösse der apoplektischen Herde ist eine sehr verschiedene, zuweilen überschreiten sie kaum den Umfang einer Erbse, in anderen Fällen zertrümmern sie den grössten Theil einer Hirnhemisphäre. Namentlich wenn die Ruptur im Thalamus oder im Streifenhügel stattfand, bricht die Blutung in die Ventrikel durch, erfüllt dieselben mit Blut; ja sie kann durch die Communicationsöffnungen mit dem Subarachnoidealraum in den letzteren gelangen. Die Hirnsubstanz in der Umgebung der frischen Hämorrhagie zeigt deutlich die zertrümmernde Wirkung des Ergusses; der letztere ist von weicher blutig imbibirter, zottiger Hirnmasse umgeben, häufig ist dieselbe von capillären Apoplexien durchsetzt. Ist der Bluterguss einigermaassen umfänglich, so zeigt sich der Druck auf die Hirnsubstanz in der Abplattung der Hirnwindungen, man kann aus diesem Zeichen schon bei äusserer Besichtigung die Hemisphäre erkennen, welche den apoplektischen Herd beherbergt.

Bleibt das Leben längere Zeit nach dem Eintritt des Blutergusses erhalten, so kann die Rückbildung des Herdes in verschiedener Weise erfolgen. Schon wenn der Tod mehrere Tage nach dem apoplektischen Anfall eintrat, findet man das ergossene Blut zusammengezogen, während man in fulminant verlaufenden Fällen feuchte Gerinnsel und halbflüssige Massen sieht. Oft sind die Blutklumpen von einer gelatinösen Fibrinkapsel umschlossen. Die weiteren Vorgänge hängen von dem Verhalten der den Herd umgebenden Hirnsubstanz ab. Zuweilen verfällt sie der Erweichung, diese Veränderung kann sich auf die nächste Umgebung des Herdes beschränken oder weiter fortschreiten. Häufig tritt eine reactive Wucherung der Neuroglia in der Umgebung des Blutergusses ein, welche zur Abkapselung des letzteren durch indurirte Hirnsubstanz oder selbst durch eine förmliche fibröse Kapsel führt. Der mit Trümmern von Hirnsubstanz gemischte Bluterguss erleidet die bekannten Metamorphosen, er wird flüssiger, wandelt sich in einen braunrothen oder chocoladenfarbigen Brei um; durch weitere Umwandlung des Blutfarbstoffes tritt ziegelrothe oder rostartige Färbung auf; namentlich auf der Innenfläche der so entstandenen apoplektischen Cyste schlägt sich eine gelbliche Schicht nieder, welche körnige oder krystallinische Hämatoidinmassen enthält. Dabei kann der flüssige Inhalt ganz farblos und klar werden oder er ist durch fettigen Detritus getrübt. Diese apoplektischen Cysten sind meist nicht sehr gross, sie überschreiten selten den Umfang einer Wallnuss.

Zuweilen sieht man zarte Filamente die Cyste durchsetzen, dieselben sind jedenfalls Reste des zerstörten Gewebes (grössere Gefässe). Noch häufiger findet man an einer Hirnstelle, welche von einer indurirten Zone umgeben ist, ein mehr oder weniger engmaschiges Netzwerk, in dessen Lücken Flüssigkeit, resp. eine Emulsion sich findet, welche ganz dem Inhalt der apoplektischen Cysten, je nach dem Stadium der Veränderung entspricht. Es wurde bereits oben erwähnt, dass man solche Befunde am wahrscheinlichsten als Residuen multipler capillärer Apoplexien deuten kann. Der Zeitraum, welcher

für das Zustandekommen der erwähnten Rückbildungen erforderlich ist, lässt sich nicht genau angeben, doch bilden sich die Cysten erst im Verlauf von Monaten. Wenn in der Hirnrinde umfängliche Blutungen erfolgen, so tritt die Rückbildung nach demselben Schema ein, doch ist der Herd peripherisch von der Pia mater begrenzt. Weiterhin schwindet die Rindensubstanz gänzlich an der betroffenen Stelle, es bleibt an ihr ein rostfarbener oder ziegelrother Saum zurück, an welchen nach innen sklerosirte Hirnsubstanz, nach aussen die verdickte Pia anstösst. Man erkennt die betroffene Stelle an der Einziehung der Hirnoberfläche.

Wie die miliaren Aneurysmen, so haben auch die Blutergüsse vorwiegend ihren Sitz in den Streifenhügeln (geschwänzter Kern und Linsenkern), den Sehügeln und in den diesen Stellen benachbarten Hirntheilen. Unter 386 Fällen von Gehirnblutung fand Andral 61 mal die Streifenhügel, 35 mal die Sehügel, 27 mal das Centrum semiovale, 202 mal die genannten Ganglien und benachbarte Partien als Sitz der Herde. Zunächst werden am häufigsten befallen die Grosshirnhemisphären, weit seltener das Kleinhirn, die Brücke, endlich finden sich nur ausnahmsweise isolirte Herde im Ammonshorn, den Vierhügeln, den Hirnschenkeln, dem verlängerten Mark. Blutungen in die Ventrikel sind in der Regel auf den Durchbruch von apoplektischen Herden der Seh- und Streifenhügel und im vierten Ventrikel auf Hämorrhagien der Brücke zu beziehen.

Die pathologische Bedeutung der Hirnhämorrhagien wird wesentlich bestimmt durch die Ausdehnung und durch die Localisation der Blutung. Es ist daher begreiflich, dass die Symptombilder der einzelnen Fälle verschiedenartig sind, wenn auch zugegeben ist, dass in Folge der erwähnten besonderen Disposition bestimmter Hirnlocalitäten, die Mannigfaltigkeit nicht so gross ist wie bei den durch embolische Prozesse bedingten herdförmigen Hirnerkrankungen, welche nicht in gleichem Grade an bestimmte Oertlichkeiten gebunden sind. Die symptomatischen Erscheinungen einer Gehirnblutung von beträchtlichem Umfange sind zwar nur zum Theil abhängig von der Localisation des Herdes, es treten Gehirnstörungen in den Vordergrund, welche auf allgemeiner verbreitete Störungen der intracranialen Circulation zu beziehen sind; dennoch zeigen auch hier die Einzelfälle bedeutende Verschiedenheiten je nach der Ausdehnung der Blutergüsse und je nachdem durch den Sitz derselben mehr oder weniger wichtige Gehirngebiete in Mitleidenschaft gezogen werden. Die plötzliche Aufhebung des Bewusstseins, an welche die Bezeichnung Hirnschlag, Apoplexie anknüpft, fehlt allerdings bei erheblichen Hirnblutungen nur selten; die Raschheit ihres Eintritts, die Dauer derselben ist dagegen sehr verschieden, auch das Vorkommen gewisser Zwangsbewegungen, das Auftreten allgemeiner Convulsionen (bei umfänglichen Blutungen, besonders wenn diese in die Ventrikel durchbrechen), partieller Zuckungen, ferner die Störungen der Athmungsfähigkeit verhalten sich verschiedenartig. Für das Fehlen oder Vorhandensein der allgemeinen Störungen der Hirnfunction ist nicht allein Sitz und Umfang der Blutung, sondern auch die Raschheit, mit welcher der Erguss und die Zertrümmerung der Hirnsubstanz erfolgt, von Bedeutung. Die Circulationsstörung und die von derselben abhängige Compression der nervösen Elemente muss bei raschem Zustandekommen umfänglicher Ergüsse nothwendiger Weise stärker sein. Fulminanter tödtlicher Ausgang der Hirnhämorrhagie wird namentlich beim Sitz derselben in der Medulla oblongata und in der Brücke beobachtet (Paralyse des Vaguscentrums), kommt aber auch bei umfänglichen Zertrümmerungen im Grosshirn vor, besonders wenn diese in die Ventrikel durchbrechen oder unter die Meningen sich fortsetzen. Wenn eine Gehirnblutung das Leben nicht rasch aufhebt, wenn die allgemeinen auf Circulationsstörungen zu beziehenden Hirnerscheinungen abgelaufen, dann können noch zwei Arten von Symptomen in Betracht kommen, erstens Reizungs- und Compressionserscheinungen, welche durch reactive Encephalitis, durch Druck in der Umgebung des Herdes bedingt sind; zweitens diejenigen Symptome, welche die Zerstörung der durch den Blutherd zertrümmerten Hirnpartien bewirkt; diese als Ausfallerscheinungen benannten Symptome hängen direct von der Localisation des Herdes ab.

Es können demnach bald alle erheblichen Störungen fehlen (wenn Hirnpartien zerstört sind, deren Ausfall durch andere compensirt wird), oder sie können erheblich sein;

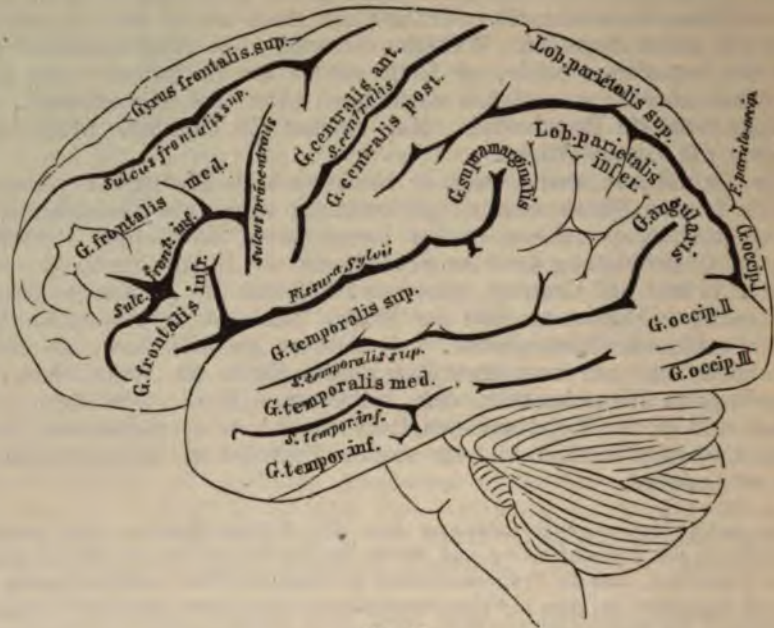


Fig. 49.

Schema der Hirnwindungen nach Ecker.

sind bald nur vorübergehend, bald anhaltend, wobei zu berücksichtigen ist, dass die völlige Zerstörung gewisser Partien secundäre Degeneration bestimmter Leitungsbahnen

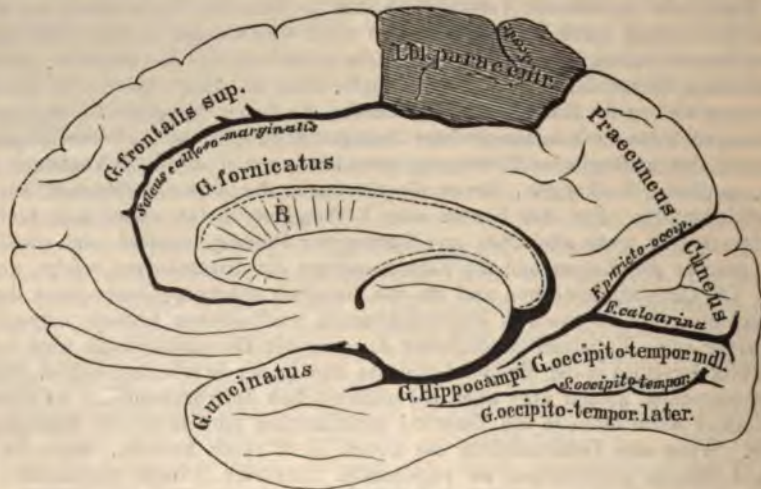


Fig. 50.

Mediale Seitenansicht des Gehirns nach Ecker.

bahnen und dauernden Ausfall ihrer Function zu bewirken vermag. Die genaue Scheidung der den apoplektischen Herden des Gehirns nach ihrem Sitz zukommenden Sym-

ist Aufgabe der speciellen Pathologie des Gehirns. Hier sollen lediglich einige wichtige Thatsachen deshalb kurz berührt werden, weil die Richtung der pathologischen Untersuchung des Gehirns im einzelnen Fall durch diese Erfahrungen bewirkt wird.

Umfänglichere Hämorrhagien in der Rindensubstanz der Grosshirnrinde sind selten auf dieselben beschränkt; sie ziehen gewöhnlich die benachbarte Substanz in Mitleidenschaft, wie auch umgekehrt Blutherde in der Tiefe der Rinde direct auf die Hirnrinde sich fortsetzen können. Es ergibt sich hieraus, dass die directen Folgen umschriebener Rindenerstörungen durch apoplektische Herde in ähnlicher Weise in Betracht kommen, während indirecte Folgen durch Beeinträchtigung der Markbahnen um so mehr hervortreten, je weiter nach den centralen Partien

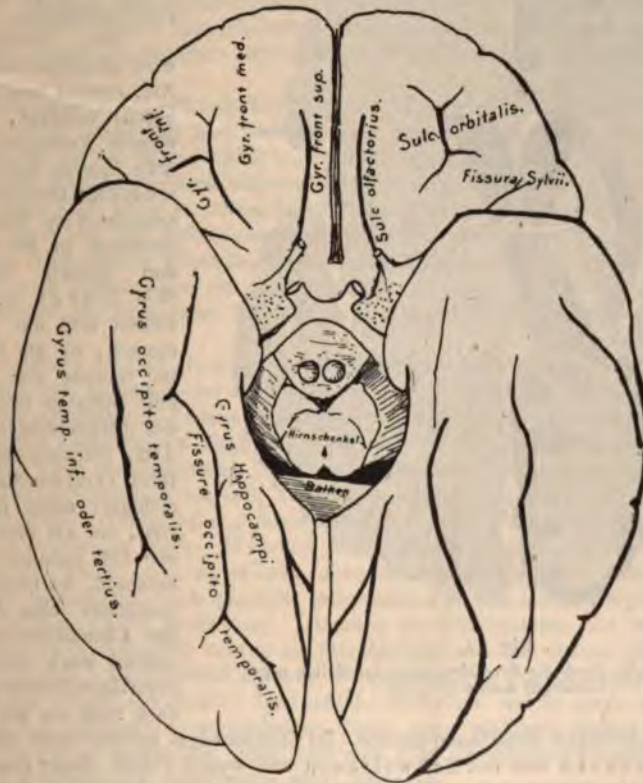


Fig. 51.

Die Windungen an der Hirnbasis (schematisch) nach Ecker.

sich erstreckt (indirecte Hemiplegie durch umfängliche Hämorrhagien der Hirnlappen). Directe motorische Lähmungen der gegenüberliegenden Körperhälfte durch hämorrhagische Rindenherde hervorgerufen werden beim Sitz in der vorderen Centralwindung und im Lobulus paracentralis (diese Hirntheile werden von der A. fossae Sylvii versorgt). Diese Lähmungen sind öfters partiell, auf einen Arm, einen Facialis beschränkt, eine Erscheinung, die wohl übereinstimmt mit den Resultaten der Thierversuche, welche beweisen, dass die motorischen Centralwindungen weiter auseinander liegen. Aus den Experimenten in Verbindung mit pathologischen Erfahrungen ist zu schließen, dass das Centrum für die unteren Extremitäten im unteren Theil der beiden Centralwindungen liegt, etwas tiefer liegt das Centrum für die Zungenbewegungen, das Centrum für den Arm im mittleren Drittel

der vorderen Centralwindung, für die untere Extremität in den oberen Theilen beider Centralwindungen, namentlich im Lobulus paracentralis. Motorische Reizsymptome werden von Rindenherden unter dem Bilde der sogenannten corticalen Epilepsie (Epilepsie hémiplegique) ausgelöst.

Blutungen in die Marksubstanz der Grosshirnhemisphären können symptomlos verlaufen, oder es bleiben nach Ablauf des apoplektischen Anfalls keine Störungen zurück; in anderen Fällen erzeugen sie eine vorübergehende halbseitige Lähmung (indirecte Hemiplegie), selten dauernde Paralyse. Es fehlt noch an genügendem

Beobachtungsmaterial, um diese Verschiedenheiten mit Bestimmtheit auf die Unterschiede in der Localisation zurückzuführen.

Der Streifenhügel wird grösstentheils durch die Art. cerebri media (A. fossae Sylvii) versorgt, welche als directe Fortsetzung der Carotis interna Erhöhungen des arteriellen Drucks am meisten ausgesetzt ist. Die Blutergüsse zerstören in der Regel nicht den ganzen Streifenhügel. Wie Duret nachgewiesen, richtet sich die Localisation danach, ob die Gefässruptur im Gebiete der Art. lenticulo-striatae (vorderer Theil des Streifenhügels) oder der Art. lenticulo-opticae (hinterer Theil des Streifenhügels) erfolgte; unter diesen Arterien, die als terminale Aeste der Art. corporis striati aufzufassen, ist nach Charcot besonders eine Arterie aus der Linsenkern-Schweifkerngegend stark entwickelt und derartig zu Rupturen disponirt, dass man sie als „artère de

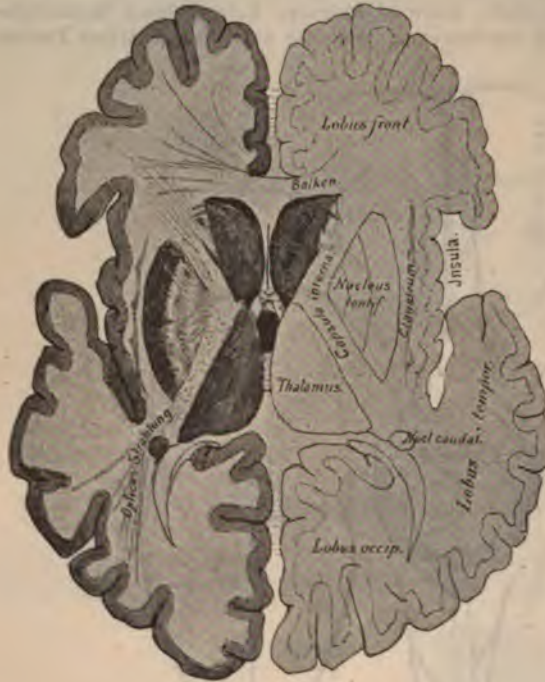


Fig. 52.

Horizontalschnitt durch das Grosshirn (nach den Seiten etwas abfallend) nach Edinger.

l'hémorrhagie cérébrale" bezeichnen könnte. Im Streifenhügel unterscheidet man bekanntlich den Linsenkern und den Schweifkern und weiter gehört dieser Gegend an die innere Kapsel, welche weisse Markmasse die vom Hirnschenkelfuss zur Hirnrinde ausstrahlenden Nervenfasern einschliesst. Die Erfahrung, dass Blutungen im Gebiet der Centralganglien zu Lähmungen der dem Sitz des Herdes entgegengesetzten Körperhälfte führen (cerebrale Hemiplegie), ist nach den neueren Untersuchungen so aufzufassen, dass die in der Capsula interna gelegenen Fasern der Hauptbahn für die Erregung willkürlicher Bewegungen, deren centraler Ausgangspunkt im motorischen Rindencentrum liegt, durch jene Blutergüsse entweder direct mit zerstört wurden oder doch durch die Circulationsstörungen in der Umgebung des Herdes in ihrer Leistungsfähigkeit beeinträchtigt wurden. Erkrankungen, welche die Leitungsfähigkeit der hinter dem Knie der Capsula interna (im hinteren Schenkel der letzteren) gelegenen Fasern vernichten, heben die willkürliche Bewegungsfähigkeit der ganzen entgegengesetzten Körperhälfte auf, Herde, die in den hinteren zwei Dritteln des hinteren Schenkels der Kapsel liegen (Gebiet der Linsenkern-Sehhügelarterien), bewirken Aufhebung der Sensibilität der entgegengesetzten Kopfhälfte (Hemianästhesie). Zerstörung dieser Leitungsbahnen bewirkt diese Störungen ohne Möglichkeit der Ausgleichung, die Druckwirkung von Herden der Nachbarschaft (des

Nucleus caudatus, des Linsenkerns, des Sehhügels) lässt dagegen die Möglichkeit der Herstellung der Leitung nach Ausgleichung der Circulationsstörung zu. Im ersteren Fall schliesst sich secundäre descendirende Degeneration im Gebiet der Pyramidenbahn an. Kleinere umschriebene Blutergüsse im Nucleus caudatus und im Linsenkern, welche die Capsula interna nicht beeinträchtigen, verlaufen ohne motorische Symptome.

Hämorrhagische Herde der Sehhügel ziehen in der Regel den hinteren Theil der Capsula interna in Mitleidenschaft, auch der vordere Theil der Kapsel kann durch Druck leiden (indirecte Lähmung, Wernicke). Auf den Thalamus beschränkte Herde scheinen, abgesehen von den Druckwirkungen auf die Umgebung, niemals Hemi-anästhesie zu bewirken; für die sonstigen, durch Läsionen des Sehhügels bewirkten Ausfallsymptome fehlt es noch an einer genügenden Casuistik, um vollkommen sichere Schlüsse zu gestatten. Gewisse motorische Reizerscheinungen (posthemiplegische Chorea, Athetose, halbseitiges Zittern) hängen wahrscheinlich von der Läsion des Sehhügels ab (Wernicke). Beim Sitz der Herde im hinteren Drittel des Sehhügels (Pulvinar) wurden Sehstörungen beobachtet.

Blutergüsse in die Grosshirnschenkel setzen sich häufiger in die Sehhügel und den hinteren Theil der Streifenhügel fort (aus Zweigen der A. cerebri posterior), seltener sind sie auf die Hirnschenkel beschränkt. Wichtig ist das Verhalten des N. oculomotorius, dieser Nerv kann durch Blutungen der bezeichneten Hirngegend in seinem Stamm comprimirt sein, aber auch in seinen Fasern im Innern des Hirnschenkels. Die Lähmung der Extremitäten und der beteiligten übrigen Gehirnnerven betrifft die dem Herde entgegengesetzte Körperhälfte (Facialis, Hypoglossus, Trigeminus), während die Oculomotoriuslähmung eine gleichseitige ist. Beim Sitz der Blutung im inneren Theil des Hirnschenkels können die Hirnnerven frei bleiben, während die gekreuzte Extremitätenbahn gelähmt ist.

Blutergüsse in die Brücke führen, wie oben hervorgehoben, relativ häufig zu raschem tödtlichen Ausgang (der apoplektische Anfall ist öfters durch allgemeine Convulsionen und alternirende Lähmung des Gesichts und der Extremitäten ausgezeichnet). Für die weniger umfänglichen Ergüsse, nach welchen das Leben noch längere Zeit erhalten bleibt, wird die Bedeutung durch den speciellen Sitz im Pons bestimmt und danach ist das Symptomenbild ein sehr verschiedenartiges. Es ist daher bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung besonderes Gewicht auf die genaue Bestimmung des Sitzes in der Brücke zu legen. Während andere Herderkrankungen des Pons (namentlich im mittleren Theil) ohne motorische Läsionen constatirt wurden, scheinen solche bei Hämorrhagien regelmässig vorzukommen. Allgemeine Paralyse beider Körperhälften wurde in rasch tödtlichen Fällen beobachtet. Lähmung der Extremitäten und des Facialis der entgegengesetzten Körperhälfte deuten auf Sitz des Herdes in der oberen Hälfte der Brücke (Gubler). Gekreuzte Extremitätenlähmung mit gleichseitiger Facialisparalyse wurde beim Sitz im unteren Theile der Brücke beobachtet. Mehrfach wurde auch ausschliessliche Betheiligung von Hirnnerven, verschiedene Grade von Anästhesie, ferner Sprachstörung (Anarthrie, Leyden) beobachtet, doch lässt sich über die specielle Localisation der entsprechenden Brückenherde Bestimmtes nicht aussagen.

Blutergüsse in die Medulla oblongata betheiligen, wenn ihr Umfang erheblich ist, ausnahmslos auch die Brücke; diese Fälle verlaufen in der Regel rasch tödtlich (Apoplexia fulminans). Auf das verlängerte Mark beschränkte umfänglichere Hämorrhagien sind nur selten beobachtet, sie bewirken plötzlichen Tod (Lähmung der Respirations- und Circulationscentra). Kleine Blutergüsse können, je nach dem Sitze, die Ursprungsgebiete der aus dem verlängerten Mark stammenden Nerven zerstören (Hypoglossus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius), auch motorische Extremitätenlähmung erzeugen. Uebrigens beziehen sich die Beobachtungen der „apoplektischen Bulbärparalyse“ in der Hauptsache nicht auf Hämorrhagien, sondern auf durch Thrombose oder Embolie bedingte Erweichung.

Blutergüsse in das Kleinhirn sind relativ selten, doch können sie bedeutenden Umfang erreichen. Im letzteren Fall sind ihre Folgen wesentlich abhängig von der Compression benachbarter Theile, besonders der Brücke und des verlängerten Marks. Auch das für frische Blutergüsse im Cerebellum als charakteristisch hervorgehobene,

Bekanntlich stammen die arteriellen Gefässe des Gehirns aus den Carotides interna und aus den Vertebrales. Aus der Carotis interna jeder Seite entspringt kurz nach dem Durchtritt durch den Sinus cavernosus ein vorderer Ast, die *Cerebralis anterior*, ein äusserer Ast, die *Cerebralis media* (s. *Art. fossae Sylvii*), zwischen den beiden *Cerebrales anteriores* wird kurz nach ihrem Ursprunge durch die *Communicans anterior* eine Anastomose hergestellt. Die *Arteriae vertebrales* verbinden sich zur *Basilaris* und dieser Stamm theilt sich über dem vorderen Rande der Brücke in zwei Aeste, die als *Cerebrales posteriores* benannt sind; aus ihnen gehen die *Rami communicantes posteriores* zur *Art. fossae Sylvii* nach vorn und auf diese Weise entsteht der als *Circulus Willisii* bekannte Gefässring. Eine Gefässverstopfung, welche oberhalb dieser Gefässverbindung stattfindet, wird in der Regel keine Ernährungsstörungen im Gehirn bewirken; doch fehlt es in dieser Beziehung nicht an Ausnahmefällen, für deren Erklärung die Kenntniss der nicht seltenen Anomalien in der Entwicklung des *Circulus Willisii* von Bedeutung ist. Namentlich ist in dieser Richtung die Verkümmern der *Rami communicantes posteriores* von Wichtigkeit, wodurch bewirkt wird, dass dieselben vollständig unzureichend für die Compensation eines centralwärts gelegenen Hindernisses werden. So erklärt sich die in einzelnen Fällen gemachte Beobachtung von Erweichung einer ganzen Hemisphäre nach Verstopfung der *Carotis interna*; die Arterien beider Hemisphären hängen eben in constanter Weise nur durch Vermittlung des *Circulus Willisii* zusammen (in seltenen Fällen besteht Anastomose zwischen den Aesten der *A. cerebri posterior* beider Hemisphären, Tichomirov).

Vielfach findet sich die Angabe wiederholt, dass embolische Verstopfung vorwiegend die linke Gehirnhemisphäre betreffen solle, weil der directere Abgang der linken *Carotis* von der Aorta (während die rechte bekanntlich aus der *Anonyma* entspringt) das Hineingelangen von Pfröpfen begünstige. So wahrscheinlich an sich diese Angabe und ihre Erklärung lautet, so hat doch bisher die Statistik keine klare Bestätigung derselben ergeben. Nach einer Zusammenstellung von Gelpke, welche 131 Sectionsfälle von Embolie der *Art. carotis* und ihrer Aeste umfasst, war die linke Seite 64mal (fast 49%), die rechte Seite 54mal (über 41%), beide Seiten 13mal (fast 10%) betroffen.

Aus den erwähnten drei Hauptästen, der *Art. cerebralis anterior, media* und *profunda* entspringen die sämtlichen arteriellen Gefässe des Grosshirns. Wie oben schon berührt wurde, lassen sich unter den Verzweigungen dieser Gefässe zwei Gebiete trennen, welche durch verschiedenartige Gefässeinrichtung ausgezeichnet sind. Die Arterien des Basalbezirktes, welche den Hirnstamm versorgen, entspringen rechtwinkelig abbiegend aus den grossen Gefässstämmen der Hirnbasis, sie treten sofort in die Hirnsubstanz ein und verästeln sich in derselben ohne Communication mit benachbarten Gefässen; diese Hirngefässe sind also Endarterien im Sinne Cohnheim's und zwar bilden auch ihre Aeste wieder selbständige Bezirke. Die für die Hirnrinde bestimmten Arterien (Rindenbezirk) unterscheiden sich von denen des Basalbezirktes hauptsächlich dadurch, dass sie vor ihrem Eintritt in die Gehirnssubstanz erst eine lange Strecke weit in der Pia fortlaufen, wo sie sich mehrfach theilen und so die baumförmigen Gefässe der weichen Hirnhaut bilden, die grösseren und feineren Aeste anastomosiren hier vielfach mit einander; aus den baumförmigen Aesten gehen feine Gefässe unter rechtem Winkel in die Hirnsubstanz hinein. Nach Deecke's Untersuchungen werden die äusseren Schichten der Gehirnwindungen von kleinen Aesten aus dem arteriellen Netzwerk der Pia mater versorgt, während die Ganglienzellschichten ihr Blut aus dem primären Netzwerk der Arachnoideallücken, aus Arterien von relativ beträchtlichem Lumen erhalten, welche durch die Gehirnrinde bis zur Grenze zwischen grauer und weisser Substanz hindurchtreten, bevor sie sich theilen. Nach Heubner communiciren die Bezirke der verschiedenen Arterien unter einander, nach Duret bestehen nur geringfügige Communicationen zwischen denselben. Duret unterscheidet unter den von der Pia in die Hirnsubstanz eindringenden Gefässen zwei Arten: lange (medulläre) Aeste, welche in die Marksubstanz eindringen bis an die Grenzen der basalen Bezirke, ohne mit ihnen zu communiciren (in diesem schlecht ernährten Gebiete an der Grenze beider Gefässterritorien entwickeln sich mit Vorliebe gewisse senile, von Charcot als lacunäre Erweichungen bezeichnete Ernährungsstörungen); die kurzen (corticalen) Zweige bilden das feine arterielle Maschenwerk der Hirnrinde. Durch Verstopfung eines Haupt-

zweiges entstehen oberflächliche Erweichungsberde (deren Basis der Rinde zugekehrt ist) diese Herde sind in der Rindensubstanz von gelbbraunlicher Farbe (Plaques jaunes Charcot's), während die betheiligte Marksubstanz blassgelblich gefärbt ist. Für die grösseren Stämme gibt auch Duret einen Zusammenhang durch die feineren Verästelungen langer oder kurzer Hirngefässe zu, daher komme es, dass öfters nur die centralen Partien eines Bezirks nach Verstopfung ihres Stammes erweichen, während die peripheren vom Nachbarbezirk versorgt werden.

Unter den drei Hauptstämmen versorgt die *Art. cerebialis anterior* nur einen verhältnissmässig kleinen Theil des Rindengebietes, die beiden inneren Windungen an der Unterfläche des Stirnlappens (erster Ast); den Gyrus fornicatus, Balken, die I. und II. Stirnwindung, das obere Ende der vorderen Centralwindung (zweiter Ast); den Vorzwickel (Lobulus quadratus — dritter Ast). — Die *Cerebialis media* (A. fossae Sylvii) hat 4 bis 5 Hauptäste für die Hirnrinde; der erste (*Frontalis inf. externa*) versorgt die III. (untere) Stirnwindung, besonders in ihrem hinteren Theil; der zweite Ast (*Centralis anterior*) versorgt die vordere Centralwindung (*Parietalis anterior* Charcot's); der dritte Ast (*Centralis posterior*, *Parietalis posterior* Charcot's) versorgt die zweite Centralwindung der vierte Ast (*Sphenoidalis prima*) versorgt das untere Parietallappchen und die obere Partie der ersten Schläfenwindung; der fünfte Ast (*Sphenoidalis secunda*) den unteren Theil der ersten und die zweite Schläfenwindung. — Die *Art. cerebialis posterior* in drei corticale Hauptäste, von denen der erste und zweite den Gyrus hippocampi, den Spindel und den angrenzenden Theil der II. Schläfenwindung, der dritte das Zunglappchen, den Zwickel und den Occipitallappen versorgt. Am häufigsten findet sich embolischer oder thrombotischer Verschluss und dadurch hervorgerufene Erweichungsberde in den entsprechenden Rindengebieten im Territorium der *Art. fossae Sylvii* viel seltener in demjenigen der *Cerebialis posterior*, am seltensten in der *Cerebialis anterior*.

Unter den Arterien des Basalbezirkes, deren Verstopfung bei ihrer unzweifelhaften Endarteriennatur stets dauernde Ernährungsstörungen hervorrufen muss, kommt wiederum in erster Linie die *Art. fossae Sylvii* in Betracht. Die *Cerebialis anterior* versorgt nur den Kopf des Schweifkerns (durch Aeste der A. corp. callosi). Die *Art. fossae Sylvii* versorgt den grössten Theil des Schweifkerns, den Linsenkern, die Capsula interna, einen Theil des Sehhügels. Nach Duret sind zu unterscheiden die inneren Streifenhügelarterien (*Art. lenticulo-striatae*) für das erste und zweite Glied des Linsenkerns und die innere Kapsel; die äusseren Streifenhügelarterien für das dritte Glied des Linsenkerns; die *Art. lenticulo-opticae* (*Opticae anteriores*) passieren den hinteren Theil der Capsula interna und versorgen die vorderen äusseren Partien des Sehhügels. — Die *Cerebialis posterior* versorgt die Plexus, die Innenfläche der Ventrikel den hinteren Theil des Sehhügels (durch die *Art. opticae post. ext.* und *Art. opticae post. internae*), die Vierhügel und die Häute des Hirnschenkel.

Hinsichtlich der arteriellen Gefässversorgung der Brücke und des verlängerten Marks unterscheidet Duret die medianen, die radiculären und die übrigen Arterien. Die medianen Arterien entspringen aus der A. basilaris, sie versorgen die Nervenkerne und das Ependym des IV. Ventrikels, sie sind Endarterien. Ein Theil der medianen Arterien entspringt aus der *A. spinalis anterior*, die letztere entsteht bald nur aus einer *Vertebris*, bald durch Vereinigung von Aesten beider; oder auch sie ist doppelt vorhanden, aus beiden *Vertebrales* entspringend. — Die *Arteriae radicales* begleiten die Nervenwurzeln, und erstrecken sich mit ihren aufsteigenden Aesten bis zu den Nervenkerne. Von den übrigen Gefässen ist die *A. cerebelli inferior* hervorzuheben welche den Wurm, den inneren Rand und die untere Fläche des Kleinhirns, ferner die Seitentheile der Oblongata und den unteren Kleinhirnschenkel versorgen. Die *Arteria cerebelli mediae, inferiores* und *superiores* hängen unter einander und mit der *A. cerebelli posterior* durch vielfache Anastomosen zusammen.

Die folgende übersichtliche Zusammenstellung über die Gefässe, in denen bei Erweichungsberden bestimmter Hirnlocalitäten die Verstopfung zu suchen ist, wurde der Darstellung von Duret entnommen:

Totale Erweichung des *Corpus striatum* mit Einschluss der Capsulae, des Nucleus lenticularis und caudatus, des vorderen Drittels vom Thalamus — Sitz des Thrombus im Anfang der *Art. fossae Sylvii*.

Partielle Erweichung in Form eines Kegels, dessen Gipfel im vorderen Theil des Linsenkerns liegt, während die nach vorn gerichtete Basis die vorderen zwei Drittel des *Corpus striatum* einnimmt. Der Kegel wird gebildet durch den Vordertheil des *Nucl. caudatus*, der Capsula interna, das dritte Segment des Linsenkerns — Sitz des Verschlusses in der *Art. lenticulo-striata*.

Partielle Erweichung, mehr nach hinten gelegen als die vorige, hintere äussere Partie des Linsenkerns, innere Kapsel, vordere Partie des Thalamus und Schwanz des *Corpus striatum* — *Art. lenticulo-optica*.

Partielle Erweichung im *Thalamus opticus*: erbs- bis haselnussgrosse Herde — *Art. perforantes* der Plex. chorioidei.

Erweichungsherd von Wallnussgrösse an der hinteren unteren Partie des Thalamus und im Pedunculus — *Art. optica externa posterior*.

Erweichungsherde der Hirnhemisphären:

Erweichung des *Lob. frontalis, parietalis* und *sphenoidalis* — Embolie an der Bifurcationsstelle der *Carotis interna*, Verlängerung des Thrombus in die *Cerebralis anterior* bis über die *Communicans anterior*.

Erweichung der Gegend der Stirnwindungen, der inneren Wand der Hemisphäre bis zum Sulcus callosus-marginalis — Verschluss des Stammes der *Art. cerebralis anterior*.

Partielle Erweichungen sind hier die Folge von Verschluss der *Art. frontales internae* und *inferiores* (erste untere Stirnwindung), der *Art. front. int. anterior* (1. und 2. obere Stirnwindung), der *Art. front. media* (innere Wand der Hemisphäre).

Totale Erweichung des Territoriums der *Art. fossae Sylvii* (mit Einschluss des *Corpus striatum*), Verschluss der beiden ersten Centimeter dieser Arterie. Es finden sich alle später erwähnten Windungen erweicht.

Totale Erweichung des Rindenterritoriums der *Art. fossae Sylvii* (das *Corpus striatum* verschont), Verschluss der Arterie jenseits des Abganges der *Arteriae corporis striati*.

Partielle Erweichung im Gebiet der *Art. fossae Sylvii*, Embolie der *Art. front. ext. inferior* — Erweichung der Insel, der dritten Stirnwindung (bei linksseitigem Sitz, Aphasie).

Erweichung im hinteren Theil der zweiten oberen Stirnwindung und in der ersten Centralwindung — Verschluss der *Art. parietalis anterior*.

Erweichung in den beiden Centralwindungen und der Roland'schen Furche, vorderen Partie der ersten Parietalwindung und der Insel — Verschluss der *Art. parietalis media*.

Erweichung der unteren Parietalwindung und der ersten Schläfenwindung, sowie der Insel — Verschluss der *Art. parietalis posterior*.

Erweichung im Gebiete der *Cerebralis posterior*, selten vollständig, betrifft den unteren Theil des Hinterlappens und die Hinterhauptsspitze der Hemisphäre.

Die embolischen und thrombotischen Erweichungen in anderen Hirntheilen, speciell im Kleinhirn, sind weit seltener als die erwähnten, wir übergehen ihre specielle Aufzählung.

Obwohl, wie aus dem oben Angeführten sich ergibt, ein grosser Theil des Gehirns von Gefässen mit dem Charakter der Endarterien versorgt wird, kommt es hier im Gegensatz zu anderen Organen mit analoger Gefäss-

einrichtung (Lungen, Milz) fast nie zur Ausbildung hämorrhagischer Infarcte. Nur eine Andeutung der hämorrhagischen Infarcirung des von der Gefässverstopfung betroffenen Gebietes wird in der Form der sogenannten rothen Erweichung beobachtet. Cohnheim hat das Ausbleiben der bezeichneten Veränderung im Gehirn dadurch zu erklären versucht, dass Gerinnung in den Venen des betroffenen Bezirkes den rückläufigen Blutstrom, der die hämorrhagische Infarctbildung hervorrufe, verhindere; er hat ferner betont, dass im

Gehirn der Verschluss der Arterien nicht selten unvollständig sei; auch könne die Lage der Kranken dem Zustandekommen des rückläufigen venösen Blutstroms entgegenwirken. Diese Momente genügen nicht, um das berührte Verhältniss zu erklären. Mit Recht legt Wernicke Gewicht auf die besondere Einrichtung des Venensystems in der Kopfhöhle. Durch die Einschaltung der grossen Blutleiter der Dura mater muss bei der Einmündung der Hirnvenen in die letzteren eine rasche Abnahme des venösen Drucks eintreten, eine Einrichtung, die offenbar Ausbildung rückläufiger venöser Strömung nicht begünstigt. Wird jene rasche Druckabnahme durch Thrombose in den Blutleitern aufgehoben, dann kommt es im Wurzelgebiet der an ihrer Einmündungsstelle betroffenen Venen nicht selten zur wirklichen hämorrhagischen Infarcirung, welche hier meist in der Hirnrinde und in der angrenzenden Marksubstanz ihren Sitz hat.

Grad und Charakter der in dem verstopften Gefässgebiet stattfindenden Ernährungsstörungen wechselt nach der besonderen Ursache. Embolische Verstopfungen führen meist von vornherein oder bald durch secundäre Gerinnung zu völligem Verschluss, hier setzen die Ernährungsstörungen plötzlich ein und bilden sich bald zu bedeutender Höhe aus. Dagegen kann bei chronischer Endarteriitis (Arteriitis obliterans kleiner Arterien), speciell auch bei der gummösen Arteriitis, eine allmählich sich steigernde Verengung der Gefässe eintreten, dann bilden sich auch die regressiven Processe langsam aus; hierher gehören auch die senilen Hirnerweichungen. Gemeinsam ist den durch Thrombose oder Embolie hervorgerufenen herdförmigen Hirnerkrankungen die Consistenzabnahme des betroffenen Gebietes, an welche eben die Bezeichnung „Erweichung“, „Encephalomalacie“, anknüpft. Schon unmittelbar nach dem Eintritt der Gefässverstopfung zeigt sich diese Weichheit, die hier zunächst in der ödematösen Durchtränkung ihren Grund hat. Der Hirntheil ist daher trotz seines verminderten Blutgehaltes nicht eingefallen, sondern im Gegentheil geschwollen. Bald schliessen sich Ernährungsstörungen an den Gewebeelementen an; je nach der Natur derselben und nach dem Hinzutreten von Hämorrhagie, von weiteren Veränderungen des Blutfarbstoffs hat man verschiedene Arten von Hirnerweichung unterschieden.

Das Princip, von dem man bei der Eintheilung der einzelnen Formen der Erweichung ausgegangen ist, die Farbe der Herde, kann als ein wissenschaftliches nicht anerkannt werden. Derselbe Herd, der in einem Stadium der Entwicklung dem Bilde der rothen Erweichung entspricht, kann im anderen den Charakter der gelben Erweichung haben. Ferner kann ein entzündlicher Vorgang mit einem Process, der auf einfacher regressiver Ernährungsstörung beruht, im groben Verhalten die grösste Aehnlichkeit haben. Es ist daher mit dem Ausdruck rothe oder gelbe Erweichung über das eigentliche Wesen des Processes noch nichts ausgesagt.

Als weisse (resp. graue) Erweichung bezeichnen wir einen Herd von weisser, schmutzig weisser, bis grauer Farbe, dessen Consistenz eine verschieden weiche ist. In extremen Fällen ist die Hirnsubstanz in einen dünnflüssigen molkigen Brei verwandelt, der beim Durchschneiden der Stelle ausfließt und eine von zottigen Massen umgebene Höhle hinterlässt. Die Grenze solcher Herde ist in der Regel keine scharfe, sondern die erweichte Stelle geht allmählich in die normale Hirnsubstanz über. Diese weisse Erweichung finden wir namentlich in solchen Fällen, wo der Tod rasch nach dem Eintreten der Circulationsstörung erfolgte. Man findet dann in den erweichten Partien zerfallene, gequollene Nervenfasern, Myelinmassen, feinkörnige Elemente. Ist graue Substanz von dem Herde eingenommen, so finden sich in der Regel noch erhaltene Ganglienzellen, bald körnig getrübe, bald glasig verquollene. Die Gefässe des Herdes sind theils zusammengefallen, theils mit körnigen

Massen gefüllt; an den Stellen, wo eine vollständige Verflüssigung des Herdes eingetreten, sind sowohl die Gefässe als die Nervenfasern in Fragmente zerfallen. Die höchsten Grade dieser einfachen Erweichung entsprechen demnach der einfachen Nekrose, und wenn der Tod nicht erfolgt, so muss an Stelle der total verflüssigten Hirnpartie eine Cyste sich bilden, welche in ihrem weiteren Verhalten der apoplektischen Cyste entspricht, nur dass hier keine Pigmentanhäufung zu Stande kommt. Es ist durchaus wahrscheinlich, dass die Cysten mit ungefärbter Wand und klarem Inhalt, die man im Gehirn findet, aus solchen Erweichungsherden, nicht aber aus Hämorrhagien hervorgehen. Unzweifelhaft kann auch, nach Resorption der eingeschlossenen Flüssigkeit, die Umwandlung von Erweichungsherden in schwierige Narben stattfinden. Als Vorstadium dieses Ausganges ist der Befund eines maschigen Bindegewebsgerüstes zu erwähnen, in dessen Hohlräumen sich eine trübe milchige Flüssigkeit findet, welche Körnchenzellen, Fettkörnchen, Amyloidkörper, auch Kalkkörperchen einschliesst. In anderen Fällen stellt die weisse Erweichung, die nicht zur völligen Vernichtung der geweblichen Elemente gediehen ist, das erste Stadium der rothen oder gelben Erweichung dar; indem später durch Beimischung von Hämorrhagien, durch Eintreten von Fettmetamorphose die entsprechenden Färbungen sich ausbilden.

Die rothe Erweichung ist charakterisirt durch die mehr oder weniger intensiv hervortretende röthliche Färbung, die übrigens stets einen Stich ins Gelbliche, Bräunliche, oder ins Graue zeigt. Die Consistenz ist meist die eines zähen Breies; vollständige Verflüssigung, wie bei der zuletzt erwähnten Form, ist hier selten. Der Umfang der Herde ist ein sehr verschiedenartiger.

Die einfache rothe Erweichung, wie sie sich nicht selten an embolische Circulationsstörungen in den Hirnarterien anschliesst, entspricht noch am besten den hämorrhagischen Infarcten anderer Organe; nur sind hier die Blutungen nie so umfänglich, die fettige Metamorphose tritt mehr in den Vordergrund. Bei der Untersuchung eines frischen Herdes sieht man in der Umgebung der Gefässe Anhäufungen rother Blutkörperchen, ist die Veränderung schon älter, so liegen an Stelle derselben bräunliche oder gelbliche Pigmentmassen. In frischen Fällen sind die Gefässe in der Regel strotzend mit Blut gefüllt. Da die hier besprochene Veränderung am häufigsten noch am Anschluss an bereits seit längerer Zeit bestehende Erkrankungen der Hirngefässe auftritt, so findet man in der Regel verschiedenartige Entartungen an den letzteren. Sehr oft ist fettige Degeneration, Wucherung der Gefässkerne, Verkalkung vorhanden; häufig finden sich spindelförmige Erweiterungen der Capillaren und kleinen Gefässe, auch dissecirende Aneurysmen (Blutungen in den Raum zwischen Adventitia und Media). In späteren Stadien sind zahlreiche Capillaren mit Fettkörnchen, mit Pigmentmassen angefüllt; der beste Beweis, dass die Circulation in ihnen völlig erloschen. Die fettige Metamorphose verschiedenen Structurbestandtheile der Hirnsubstanz geht sehr rasch vor sich. Besonders rasch gehen die Nervenfasern zu Grunde, ihr Mark zerfällt zu feinkörnigen Massen, welche sich oft zu kugeligen Haufen zusammenziehen. Auch die Ganglienzellen wandeln sich durch körnige Metamorphose ihres Protoplasmas in Körnchenkugeln um, doch geht hier die Veränderung langsamer vor sich. Endlich findet auch an den Zellen der Neuroglia und an den Kernen der Gefässwand körnige Metamorphose und Umwandlung in Fettkugeln statt. Bestand neben diesen regressiven Vorgängen eine Emigration farbloser Blutkörper (entzündliche rothe Erweichung), so nehmen die letzteren wahrscheinlich einen Theil der freien Fettkörnchen in sich auf und bilden sich auf diese Weise ebenfalls in Körnchenkugeln um. Dafür spricht, dass man nicht selten in roth erweichten Herden in den perivascularären Räumen Anhäufungen derartiger Rundzellen findet.

Die gelbe (resp. braune) Erweichung, die nicht mit der Eiterinfiltration der Hirnsubstanz zu verwechseln ist, stellt in vielen Fällen das zweite Stadium der rothen Erweichung dar, indem die Pigmentmetamorphose der extravasirten Blutkörperchen, die noch reichlichere Ansammlung von Fettkörnchenzellen die gelbe Farbe bedingt, welche dort, wo die Extravasation reichlicher war, ins Bräunliche übergeht. Andererseits muss man zugestehen, dass ein gelber Erweichungsherd auch ohne das Vorstadium der rothen Erweichung sich ausbilden kann. Das ist dann der Fall, wenn von vornherein nur wenig Blut ausgetreten war. Es beruht wahrscheinlich die gelbliche Färbung nicht allein auf den fettig entarteten Massen, sondern zum Theil wird sie hervorgerufen durch Imbibition von in gelöster Form ausgetretenem Blutfarbstoff. Die gelb erweichten Hirnstellen sind bald im Volumen vermehrt (früheres Stadium), in diesem Fall oft von eigenthümlich sulzigem Aussehen; später ist dem Herd entsprechend eine Einziehung vorhanden, dann ist die Substanz des Herdes trockner, von mehr zäher Consistenz. Nicht selten sind auch bei der gelben Erweichung die fettig metamorphosirten sulzigen oder zähbreiigen Massen in einem feinmaschigen Bindegewebsnetz abgelagert. Uebrigens kann man auch für die gelbe Erweichung eine einfache und eine entzündliche Form unterscheiden, indem es auch hier vorkommt, dass neben der Fettmetamorphose Emigrationsvorgänge und Wucherung der Neurogliaelemente eintritt.

Für die pathologische Bedeutung der thrombotischen und embolischen Ernährungsstörungen des Gehirns kommt wie bei den herdförmigen Blutungen in erster Linie die Ausdehnung und die Localisation der Störung in Betracht, obwohl auch hier die Raschheit, mit welcher der Gefäßverschluss zu Stande kommt, von erheblichem Einfluss ist. Das gilt besonders in Betreff der allgemeinen Störungen der Gehirnfunktion. Die embolische Gefäßverstopfung verläuft in der Mehrzahl der Fälle unter dem Symptomenbilde des apoplektischen Anfalls, nicht gerade selten stellen sich partielle Zuckungen und selbst allgemeine Convulsionen ein (besonders nach doppelseitigen Embolien). Nach Heubner's Auffassung hängt der apoplektische Insult nach Embolien von der plötzlichen Druckschwankung des Blutstromes in der Hirnrinde ab. Die Art der Herdsymptome wird hier in gleicher Weise wie bei den Hirnhämorrhagien durch die Localisation, durch die Bedeutung der betroffenen Hirntheile bedingt, wobei neben den durch die Zerstörung der erweichten Hirnpartien hervorgerufenen, sogenannten Ausfallsymptomen auch durch Compression der Umgebung, durch Encephalitis oder Circulationsstörungen in derselben bewirkte indirecte Lähmungen und Nahrungsvorgängen zu berücksichtigen sind. Bei gleichartiger Localisation besteht zwischen den Herdsymptomen der hämorrhagischen Ergüsse und der embolischen oder thrombotischen Erweichungen kein Unterschied; nur darin zeigt sich ein verschiedenes Verhalten, dass die Erweichungsherde häufiger auch an Gehirnstellen auftreten, in welchen Hämorrhagien in der Regel nicht beobachtet werden; es gilt das namentlich für die Kindegebiete der Grosshirnhemisphären.

So erklärt sich das häufige Auftreten der als Aphasie bekannten Sprachstörung bei embolischer Verstopfung daraus, dass die Verstopfung der linken Art. fossae Sylvii die dritte linke Stirnwindung (Broca's Windung) in Mitleidenschaft zieht; in einzelnen Fällen war lediglich die Art. frontalis inferior und externa verstopft; hier bestand Aphasie ohne gleichzeitige Hemiplegie. Aus den neueren Erfahrungen geht hervor, dass die Läsion der Broca'schen Windung (vorausgesetzt dass als Pars opercularis benanntes hinteres Theil) diejenige Form von Sprachstörung bewirkt, welche als atactische (motorische) Aphasie bezeichnet wird, die dritte Stirnwindung gilt hiernach als motorisches Kindecentrum für die Übertragung der Wortvorstellung in die für die Lautbildung erforderliche Muskelthätigkeit des Stimmorgans. Tugonen wird Worttaubheit (sensuelle Aphasie) wahrscheinlich durch Erkrankung der linken ersten Schläfenwindung bedingt, hier würde also die Verbindung des Klangbildes des gehörten Wortes mit der entsprechenden Vorstellung stattfinden (Wernicke). Auch

die amnestische Aphasie (Verlust des Wortgedächtnisses) wird wahrscheinlich durch Läsionen der ebenbezeichneten Schläfenwindung verursacht. Ob auch Erweichungsherde, welche auf die Inselwindung allein beschränkt sind, Aphasie bewirken können, ist noch nicht mit genügender Sicherheit festgestellt. — Bei dem Vorhandensein von Erweichungsherden im Gebiete der Occipitallappen wurden Sehstörungen beobachtet. Auch die experimentellen Erfahrungen sprechen für die Annahme, dass in diesem Hirntheil das Rindencentrum für die Gesichtsempfindungen liegt. Bei Berücksichtigung der partiellen Kreuzung der Opticusfasern ist es erklärlich, dass durch Erweichung in einem Occipitallappen die Gesichtseindrücke für die eine Hälfte beider Retinae nicht zum Bewusstsein gelangen, und zwar wird durch Läsion des linken Occipitallappens die innere (nasale) Hälfte der rechten Retina und die äussere (temporale) Hälfte der linken Retina betroffen, sodass also die aus der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes herrührenden Gesichtseindrücke nicht mehr in das Bewusstsein gelangen (homonyme Hemioptie, Wernicke). Die Bedeutung der sonstigen Localisationen, soweit sie durch die bisherigen Beobachtungen constatirt sind, deckt sich mit denen der hämorrhagischen Herde; wir können also auf die bei diesen gegebene Uebersicht verweisen.

SIEBENTES CAPITEL.

Entzündung der Hirnsubstanz (Encephalitis).

Literatur.

- Abercrombie, *Pathol. and pract. researches on the diseases of the brain*. 1827. —
 Andral, *Précis d'anat. path.* II. p. 302. — Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*. Paris 1825.
 — Durand-Fardel, *Traité du ramollissement du cerveau*. Paris 1843. — Rokitsansky,
Handb. II. S. 808. — Virchow, *Archiv.* XXXVIII. S. 129, XLIV. S. 240; *Berl. klin. Wochenschrift.* 1884. 46. — Kramer, *Körnchenzellen im Hirn Neugeborener*. Diss. Berlin 1885. —
 Erb, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* I. S. 180. — R. Meyer, *Zur Pathologie d. Hirnabscesses*.
 Diss. Zürich 1867. — Jastrowitz, *Arch. f. Psychiatrie.* II. S. 389. — Hayem, *Études sur*
les diverses formes d'encéphalite. 1868. — Huguenin, v. Ziemssen's *Handb.* XI. 1 (ausführ-
 liche Literatur). — Unger, *Histol. Unters. der traumat. Hirnentzünd.* Wien 1880. — Nau-
 werck (Encephalitis bei Chorea), *Beitr. zur path. Anat. u. Physiol.*, herausgegeben v. Ziegler
 u. Nauwerck. II. 1886.
 Sklerose: Cruveilhier, *Atlas d'anat. path.* Livr. 22 et 23. — Rokitsansky, *Lehrb.*
d. path. Anat. 1856. S. 488. — Rindfleisch, *Virch. Arch.* XXVI. S. 474. — Leyden, *Dtsch.*
Klinik. 1867. Nr. 13. — Zenker, *Zeitschr. f. rat. Med.* XXIV. H. 2 u. 3. — Charcot, *Leçons*
sur les maladies du cerveau. I. p. 190. — Friedmann, *Zur path. Anat. der multipl. chron.*
Encephalitis. Wien 1883. — Kranzfelder, *Zur pathol. Anat. der Grosshirnrinde bei Al-*
cobolismus. Diss. Berlin 1882. — Jendrassik u. Marie (lobäre Hirnsklerose), *Arch. de*
phys. 1885.
 Pathologische Anatomie der Geistesstörungen (spec. der progressiven
 Paralyse): Bayle, *Sur la cause organique d'aliénation mentale avec paralysie*. *Gaz. des*
hép. 1854. No. 77. — L. Meyer, *Die pathol. Anat. der Dementia paralytica*. *Virch. Arch.*
 LVIII. S. 270. — Meschede, *Virch. Arch.* XXXIV. S. 81. — Lockhart Clarke, *Lancet.*
 1866. 1. Sept. — Meynert, *Vierteljahrsschr. f. Psychiatrie*, 1868. S. 340. — Obersteiner,
Virch. Arch. LII. S. 519. — Lubimoff, *Virch. Arch.* LVII. S. 371. — Westphal, *Zeitschr.*
f. Psychiatrie. XX. S. 1, XXI. S. 361; *Arch. f. Psychiatrie.* I. S. 44. — Sander, *Arch. f. Psy-*
chiatrie. I. S. 706. — Schüle (Delirium acutum), *Allg. Ztschr. f. Psychiatrie.* XXIV. u. XXV.
 — Mendel, *Die progr. Paralyse der Irren*. Berlin 1880; *Berl. klin. Wochenschr.* 1883. Nr. 17.
 — Tuczec, *Neurol. Centralblatt* 1883. Nr. 7; *Beitr. z. pathol. Anat. der Dem. paral. Habili-*
tationsschr. 1884. — Binswanger, *Jen. Zeitschr. f. Naturw.* XVIII. 1885. — G. Fütterer
 (embolische Herde bei Delirium acutum), *Virch. Arch.* CVI. S. 579. (Man vergleiche auch die
 Lehrbücher d. psychischen Krankh. von Griesinger, Leidesdorf, Kraft-Ebing u. A.)

In früherer Zeit wurden unter der Bezeichnung „Encephalitis“ nicht allein unzweifelhaft entzündliche Gehirnaffectationen, sondern auch die Erweichungsprocesse zusammengefasst. Als man erkannte, dass die durch Verstopfung von Hirngefässen bedingten Veränderungen den Charakter einfacher Ernährungsstörungen von Anfang bis zu Ende festhalten können, als sich

zeigte, dass auch die Erweichung in der Umgebung von Geschwülsten, von hämorrhagischen Herden nicht als das Product einer entzündlichen Reaction, sondern als die Folge von Circulationsstörungen und dadurch herbeigeführten Störungen der Ernährung auftreten, versuchte man eine scharfe Trennung der nicht entzündlichen, einfachen von der entzündlichen Erweichung. Im Princip ist diese Trennung auf Grund des gegenwärtigen Standes der Entzündungslehre leicht festzuhalten; dennoch muss man einräumen, dass die entzündlichen Veränderungen sich oft genug mit den bezeichneten Ernährungsstörungen verbinden, und zwar in doppelter Weise, indem einerseits von vornherein entzündliche Processe in ihrer Umgebung Circulationsstörung mit ihren Folgen verursachen, oder andererseits zu den Folgen der Gefässverstopfung entzündliche Veränderungen hinzutreten. Es wird das letzt-erwähnte Verhältniss stets dann eintreten, wenn die Pfröpfe specifisch reizende Qualitäten besitzen. Hierher gehören zum Beispiel Fälle rother entzündlicher Erweichung bei infectiöser Endocarditis. Für die meisten Fälle ist der Charakter der Grundstörung und der Zusammenhang der weiteren Veränderungen klar; es gibt jedoch auch Veränderungen, deren Classification nicht so einfach ist. Hierher gehören gewisse Fälle anscheinend spontan, wenigstens unabhängig von Embolie oder Thrombose entstehender herdförmiger Erweichungsprocesse; dieselben sind entzündlichen Ursprungs, da sie an chronisch-entzündliche Erkrankungen der Gefässwände (Endarteriitis obliterans) anknüpfen; die Veränderungen in der Gehirnsubstanz sind dagegen vorwiegend regressiver Natur (Fettdegeneration, Verkalkung).

Nach ihrer Verlaufsart zerfällt die Encephalitis in acute und chronische, ihrer Ausbreitung nach in herdförmige und diffuse Entzündungen. Bei allen diesen Störungen gehen wir von dem Satze aus, dass die activen entzündlichen Veränderungen am Gefässapparate und am Bindegewebe ihren Ausgangspunkt haben, während die nervösen Elemente (Ganglienzellen und Nervenfasern) sich lediglich passiv verhalten, indem sie regressive Veränderungen erleiden. Zwar liegen mehrfache Angaben verschiedener Autoren vor über das Vorkommen von Alterationen an den Nervenzellen, welche als Ausdruck „parenchymatöser Entzündung“ aufgefasst wurden, doch fehlt je-der gesicherte Nachweis dafür, dass es sich hier um etwas anderes handle, als um eigenthümliche Ernährungsstörungen dieser Zellen. Für die acute Encephalitis muss demnach das Hauptgewicht auf den Nachweis der entzündlichen Infiltration der Hirnsubstanz (durch ausgewanderte farblose Blutkörperchen, Eiterzellen) gelegt werden, wobei zu berücksichtigen ist, dass bei herdförmigem Auftreten diese Entzündung den Charakter einer chronischen, abgesackten Eiterung (Hirnabscess) annehmen kann. Die chronische Encephalitis steht den interstitiellen gewebebildenden Entzündungen der übrigen Organe parallel. Da im Gehirn die betreffende Veränderung in der Regel mit erheblicher Consistenzzunahme verbunden ist, so hat sich die Bezeichnung der Sklerose für diese Processe eingebürgert. So leicht sich nach diesen Sätzen die allgemeine Classification der einzelnen Formen der Encephalitis zu ergeben scheint, so ist doch für manche specielle Erkrankungsform ein sicheres Urtheil nicht zu begründen. Es gilt das in erster Linie für gewisse Hirnkrankheiten, als deren Grundlage wir diffuse entzündliche Veränderungen mässigen Grades voraussetzen müssen. Hierher gehören unter den acuten Processen das Delirium acutum, ebenso das Delirium pottorum, die Hirnstörungen nach Insolation. Unter den subacut und chronisch verlaufenden Hirnaffectionen ist die progressive Paralyse der Irren mit grösster Wahrscheinlichkeit zu den diffusen interstitiellen Entzündungen zu rechnen. Für die zur Sklerose führenden chronischen Processe ist der entzündliche

Ursprung keinesfalls für alle Fälle sicher nachgewiesen. Wie im Rückenmark, so kommen auch im Gehirn Störungen vor, bei denen wir ihrem ganzen Charakter nach voraussetzen müssen, dass die primäre Veränderung in der Degeneration nervöser Elemente bestehe, während die Bindegewebswucherung als ein secundärer, durch den Ausfall der degenerirten Elemente angeregter Neubildungsprocess sich darstellt. Es ist also sehr fraglich, ob man berechtigt ist, derartige Sklerosen unter die chronischen Entzündungen zu rechnen; namentlich sind in dieser Richtung die Sklerosen im Gefolge der sogenannten secundären Degeneration nervöser Leitungsbahnen anzuführen.

Entbehrt demnach die Lehre von der Hirnentzündung in pathologisch-anatomischer Hinsicht noch genügender Grundlagen, so ist auch die Aetiologie in mancher Richtung unklar. Am einfachsten liegen in dieser Beziehung die Verhältnisse für die traumatische Hirnentzündung; es handelt sich theils um exsudative Hirnentzündung, welche sich an Verletzungen der Kopfhaut und des Schädels anschliesst; durch Hinzutritt septischer Processe kann hier eine jauchige Encephalitis von meist rasch progressivem Charakter veranlasst werden. Zweitens kann sich die Encephalitis an directe Verletzung des Gehirns durch Projectile oder andere mechanisch zerstörende Körper anschliessen; auch hier entscheidet die Mitwirkung septischer Agentien über den Charakter der Entzündung; ist dieselbe ausgeschlossen, so pflegt sich in der Umgebung der Verletzung und des eingedrungenen Fremdkörpers die entzündliche rothe Erweichung auszubilden; die von derselben bewirkte Consistenzabnahme erleichtert die Senkung in das Hirn eingedrungener schwerer Fremdkörper. Ebenfalls klar ist die Entstehung von Hirnentzündung im Anschluss an Eiterungsprocesse des Schädels und der weichen Hirnhäute, sowie die metastatische Encephalitis, die sich an Embolie infectiöser Pfröpfe anschliesst. Für manche Fälle metastatischer Hirnentzündungen ist die Zuführung der Infectionsträger nicht auf gröbere Pfröpfe zu beziehen, sondern auf die Zufuhr feinmoleculär vertheilter, infectiöser Massen, welche namentlich in den engen Capillaren der Hirnrinde leicht angehäuft werden können. Gewisse Fälle scheinbar idiopathischer Hirnabscesse sind in ähnlicher Weise auf den Import eingedrungener und im Gehirn abgelagerter Infectionskeime zu beziehen. Vollkommen ungenügend ist noch die Einsicht in die Aetiologie der oben berührten diffusen encephalitischen Processe, welche gewissen psychischen Erkrankungen zu Grunde liegen; auch die Genese der sklerosirenden Entzündungen entzieht sich noch grösstentheils unserem Verständniss.

Die eitrige Encephalitis (der Hirnabscess) tritt unter den ebenbezeichneten Bedingungen als vom Schädel, von den Häuten fortgesetzte oder als embolisch bedingte, metastatische Entzündung auf. Entweder ist nur ein einziger Eiterherd im Gehirn vorhanden, oder es finden sich mehrere gleichzeitig. Die Grösse der einzelnen Abscesse überschreitet selten den Umfang eines Taubeneies. Die Eiteransammlung stellt sich verschieden dar, je nach ihrem Alter. Zuweilen findet man Stellen im Gehirn, wo die Veränderung noch im Stadium der eitrigen Infiltration steht; hier gleicht der grobe Befund dem Bilde der gelben Erweichung, doch weist die mikroskopische Untersuchung die reichlich in der Umgebung der Gefässe angehäuften Eiterzellen nach. Ist die eitrige Schmelzung eingetreten, so findet man den gelben, oft auch grünlich gefärbten Eiter, der zuweilen ausserordentlich übelriechend ist, in einer von zottig pulpösen Hirnmassen begrenzten Höhle abgelagert. In anderen Fällen, wo es sich um offenbar ältere Entzündung handelt, ist der Eiter schleimig metamorphosirt und auch wohl von einer Zone sklerosirter Hirnsubstanz umgeben. Die Hirnabscesse können an jeder beliebigen

Stelle des Gehirns vorkommen; entstehen sie in der Nähe der Ventrikel, so erfolgt zuweilen Perforation des Eiters in die letzteren. Es ist bemerkenswerth, dass man nicht selten die Hirnabscesse als einen zufälligen Sectionsbefund findet, wenn während des Lebens keinerlei Symptome auf ein ernstes Hirnleiden deuteten. Das ist besonders bei Hirnabscessen der Fall, welche in der Marksubstanz der Grosshirnhemisphären ihren Sitz haben.

Die Encephalitis der Neugeborenen, die zuerst von Virchow beschrieben wurde, reiht sich den acuten Entzündungen an. Virchow beschrieb einerseits unschriebene, gelbliche Herde, welche meist im Gebiet der Balkenstrahlung liegen und aus dicht zusammengelagerten Körnchenzellen bestehen; andererseits eine diffuse Veränderung, welche namentlich durch Auftreten von Körnchenzellen charakterisirt sein sollte; auch hob Virchow hervor, dass in solchen Fällen die Marksubstanz grau erscheine, während die Rinde bloss gegen sie absteche. Namentlich durch die Untersuchungen von Jastrowitz ist nachgewiesen, dass das diffuse Vorkommen von Körnchenzellen im Gehirn Neugeborener physiologisch ist. Die graue Färbung der Marksubstanz bei Neugeborenen erklärt sich aber daraus, dass die Markscheiden der Nervenfasern, abgesehen von kleinen Stellen, noch nicht gebildet sind. So erscheint auch der Nerv grau, sobald die Markscheiden zu Grunde gingen und nur die Axencylinder erhalten blieben.

Dagegen sind die erwähnten, miliaren bis über linsengrossen gelben Herde offenbar pathologische Bildungen, und zwar bestehen sie nicht nur aus Körnchenzellen, sondern es sind auch nicht körnig entartete Rundzellen und kleine Hämorrhagien beigemischt. Verfasser fand diese Herde häufig bei Neugeborenen, welche schweren Formen des Icterus, in der Regel in Verbindung mit Nabeileitung, erlagen. Bei einem todgeborenen mit hereditärer Syphilis behafteten Fötus (dessen Entwicklung dem 7. Monat entsprach) fanden sich zahlreiche bis erbsgrosse rundliche gelbe Herde in verschiedenen Stellen der Hirnrinde beider Hemisphären, auch diese bestanden aus dicht gelagerten, zum grössten Theil fettig degenerirten Rundzellen.

Die diffuse Sklerose des Hirns beruht auf Wucherung der Binde- substanz, der Neuroglia auf Kosten der Nervensubstanz und in der Regel ist dabei auch die Adventitia der Gefässe in hervorragendem Grade Sitz der Zellwucherung. Die Hirnsubstanz ist ausgezeichnet durch ihre auffallend feste Consistenz, die sich sowohl durch die elastische Resistenz dem Fingerdruck, als durch den abnormen Widerstand beim Durchschneiden verräth. Neben dieser Festigkeit der Hirnsubstanz fällt bei höheren Graden der Veränderung eine blassgraue Färbung und ein eigenthümlicher matter Glanz der Schnittfläche auf. Die Sklerose ist in der Regel im Centrum semiovale am stärksten ausgesprochen; sie ist oft mit deutlicher Atrophie des Gehirns und mit Hydrocephalus internus verbunden. Man findet diese diffuse Sklerose der Hirnmarks in mässigem Grade sehr häufig bei Potatoren, in höherem Grade im Gehirn Blödsinniger, namentlich auch im späterem Stadium der Dementia paralytica. Häufig bemerkt man in solchen Fällen Zeichen früherer Congestionen (Schlängelung der Gefässe, Pigmentanhäufung in ihrer Umgebung). Unter diese Zeichen gehört auch der sogenannte *état criblé* der Hirnsubstanz bei höherer Entwicklung desselben erhält die betroffene Hirnsubstanz ein gleichsam wurmstichiges Aussehen.

Die herdförmige Sklerose (*Sclerose en plaques*) tritt mitunter solitär auf, so in einzelnen Hirnwindungen bei Epileptikern und Idioten. In anderen Fällen dagegen ist das Gehirn und auch das Rückenmark von zahlreichen sklerosirten Herden durchsetzt. Im Gehirn haben die sklerosirten Stellen vorwiegend in der Marksubstanz ihren Sitz, sie treten auf in der Form sehr fester, schwer schneidbarer Herde, deren Grenze gegen die Umgebung, wenigstens für die grobe Betrachtung scharf erscheint. Die sklerosirten Stellen sind bald von glänzend weisser Farbe, bald grau bis grauroth.

weilen auch leicht gelblich gefärbt; sie ragen auf der Schnittfläche vor, er bleiben in gleichem Niveau mit derselben, seltener sind sie eingesunken. Wahrscheinlich haben wir in den indurirten Partien, denen die Krankheit ihren Namen verdankt, nur das zweite Stadium des Processes vor uns, welcher der Regel erst nach mehrjährigem Krankheitsverlauf zur anatomischen Untersuchung kommt. Doch findet man zuweilen neben den festen Plaques auch weichere Partien im Hirn, von gelatinösem Aussehen. Hier erkennt man bei der mikroskopischen Untersuchung beträchtliche Wucherung der Neurogliazellen, während in den indurirten Stellen die Neuroglia in ein dicht filztes, fibrilläres Gewebe verwandelt ist. Die Nervenfasern sind grösstentheils zu Grunde gegangen, nur theilweise sind noch Axencylinder nachzuweisen. Zuweilen findet man in den sklerosirten Herden reichlichere Fettmehrzellen, ferner Corpora amylacea. Die Gefässe in der Umgebung besitzen eine verdickte, kernreiche Wand. Charcot fand öfters die Lymphgefäße der Gefässe mit Fetttropfen gefüllt und nimmt an, dass auf diesem Wege die Resorption der zerfallenen Nerven-elemente stattfindet. Liegen die sklerosirten Herde in der grauen Substanz, so sind die Ganglienzellen geschrumpft, pigmentreich, ohne Fortsätze, sie schwinden allmählich. Auch in der Rückenmark finden sich analoge herdförmige Veränderungen. Der klinische Verlauf spricht in manchen Fällen dafür, dass die Veränderungen vom Rückenmark ihren Ausgang genommen und erst in zweiter Linie das Hirn ergriffen. Es lassen sich nach der verschiedenen Localisation im centralen Nervensystem drei Formen unterscheiden: die spinale, die cerebrospinale und die cerebrale disseminirte Sklerose; natürlich sind die Symptombilder der Krankheit entsprechend den Varietäten der Localisation verschiedenartig.

Sehr lückenhaft und unsicher ist noch die pathologische Anatomie jener Reihe von Hirnkrankheiten, die man als Psychosen zusammenfasst, denen sich einige der in den pathologischen Grundlagen noch völlig dunklen Nervenkrankheiten anschliessen. Die Untersuchung mit unbewaffnetem Auge lässt hier theils völlig im Stich, theils erst sie Befunde, deren Bedeutung zweifelhaft ist, da sie in ähnlicher Weise auch im Hirn von Individuen vorkommen, welche keine offenbaren Erscheinungen psychischer Abomalie boten. Die mikroskopische Untersuchung hat ebenfalls den Nachweis der wesentlichen anatomischen Grundlagen jener Krankheiten bisher nicht führen können; es steht hier vor einer Aufgabe, die der Natur der Sache nach die grössten Schwierigkeiten einschliesst. Schon die Frage, ob die mikroskopisch gefundenen Veränderungen wirklich pathologischer Natur sind, ist oft nicht sicher zu beantworten, weil das Gehirn nicht durch künstliche Methoden der genauen mikroskopischen Untersuchung zugänglich ist, und weil durch die angewendeten Reagentien leicht künstliche Veränderungen entstehen. Die Hirnsubstanz ist in dieser Beziehung so empfindlich, dass geringe Schwankungen in der Concentration der zur Härtung verwendeten Substanzen (gewöhnlich Chromsäure, resp. chromsaures Kali) ganz verschiedenartige Bilder bedingen können, auf diese Weise kann leicht die Gefahr eintreten, dass man den Ausdruck pathologischer Veränderungen in Befunden sieht, welche lediglich durch die Präparationsmethode bedingt waren. Hierher gehören namentlich gewisse Befunde an den Ganglienzellen, Veränderungen in der Form ihrer Kerne, Schrumpfungsprocesse. Diese Möglichkeit der Täuschung liegt um so näher, weil wir naturgemäss im Gehirn bei einer ganzen Reihe von psychischen und nervösen Störungen keine sehr bedeutenden Veränderungen voraussetzen können.

Es ergibt sich aber noch eine weitere Schwierigkeit; für eine Anzahl von Veränderungen, die wir in keiner Weise als Artefacte betrachten können, ist es uns bisher unmöglich ihre pathologische Bedeutung richtig abzuschätzen. Diese Schwierigkeit wird dadurch noch besonders gross, dass wir mit Grund annehmen dürfen, es kommt bei den Veränderungen im Gehirn nicht auf die quantitative Ausbildung einer Störung an, sondern wesentlich auch auf ihren Sitz und über die verschiedene Dignität

der äusseren Hirnrinde in einer Richtung, besonders soweit es sich um die verschiedenen Bezirke der Hirnrinde handelt, ist unser Kenntniss noch sehr Mangelhaft.

Die Schwirrigkeiten, welche sich bei der Beurtheilung pathologischer Befunde im Gehirn selbst und in seiner Umgebung herausstellen, werden am klarsten durch die Pathologie illustriert, dass einerseits unvollständige Befunde z. B. Atrophie eines ganz Hirnlappens, selbst einer Gehirnhemisphäre, ausgedehnte Cystenräume in verschiedenen Theilen der Hirnrinde bestehen können, ohne dass während des Lebens schliesslich psychische Symptome hervortreten, während andererseits im Gehirn von Individuen, welche unter den schwersten psychischen Symptomen (*Delirium acutum*, Manie, schwere Schizophrenie u. s. v.) starben, sich in anatomischer Hinsicht angeblich normal verhält. Die Fälle sind überhaupt selten, wo der Sectionsbefund des Gehirns allein die Ueberzeugung begründet, dass während des Lebens eine Geisteskrankheit bestanden haben müsse. Insbesondere kann die Bekanntheit mit dem Krankheitsverlauf nicht dahin führen, das auf gewisse sinnlose Befunde im Gehirn und in seiner Umgebung zu viel Gewicht gelegt wird; besonders liegt diese Gefahr dort vor, wo es an Gelegenheit fehlt, die Häufigkeit gewisser Befunde in den Leichen Geisteskranker mit dem Vorkommen der gleichen Veränderungen in den Leichen psychisch Gesunder zu vergleichen. In den pathologischen Verkommnissen, welche bei den Sectionen Geisteskranker nicht übersehen werden; gehören namentlich manche Veränderungen am Schädel (asymmetrische Bildung; Hypertrophie, Atrophie, Exostosen), ferner Trübungen und Verdickungen der Hirnhäute, Verwachsungen und Verdickungen der Ependymblätter der Ventrikel, aber auch Befunde im Gehirn selbst; Ungleichheiten des Blutgehaltes, partielle Atrophie der Hirnrinde, Cystenräume, Degenerationsbefunde und chronische Endarteritis an den Hirngefässen. Es soll hiermit nicht bestritten werden, dass Befunde der bezeichneten Art unter Umständen in ursächlicher Beziehung zu geistigen Störungen oder schweren Neurosen (*Epilepsie*) stehen können, es soll nur darauf hingewiesen werden, dass eine generelle Verwerthung derartiger Veränderungen für die pathologische Anatomie der psychischen Erkrankungen nicht zulässig ist.

Für eine Anzahl der häufigsten „Geisteskrankheiten“ fehlt noch gänzlich die Kenntniss der ihnen zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. Beiläufig mag hier erwähnt werden, dass nach Meynert in den Leichen Tobsüchtiger in einer grösseren Zahl von Fällen (47 Proc.) Hirnhyperämie constatirt wurde, welche namentlich die kleinsten und kleinsten Gefässe betraf, während in den Leichen Melancholischer meist Anämie des Gehirns auffiel; oft begleitet von Hirnödemen. Auch bei der maniakalischen Form des *Delirium acutum* besteht nach Schüle's Erfahrung ein höchstgradiger hyperämischer Zustand des gesammten centralen Nervensystems, namentlich der Hirnrinde (mit Austritt rother Blutkörperchen in die Lymphräume und in die Hirnsubstanz selbst); der melancholischen Form des *Delirium acutum* entspricht dagegen ein vorwiegend anämischer, zum Theil ödematöser Zustand des Gehirns. Von Fütterer wurden in zwei Fällen von *Delirium acutum* herdförmige Erkrankungen an der Grenze der Grosshirnrinde und Marksubstanz nachgewiesen, welche durch blässere Färbung (gelbweiss mit einem Stich ins Graue) gegen die Umgebung abtachen. Durch mikroskopische Untersuchung wurde im Bereich der Herde das Fehlen der Markschichten an den Nervenfasern nachgewiesen, während die Axencylinder in grosser Anzahl erhalten, die Ganglienzellen zum Theil zu Grunde gegangen waren. Im Centrum der Herde bestand Thrombose kleiner Gefässäste.

Die meisten Angaben über erhebliche pathologisch-anatomische Befunde liegen für die progressive Paralyse vor, sodass hier wenigstens ein summarisches Eingehen auf dieselben gerechtfertigt erscheint. Unter den Veränderungen an der harten Hirnhaut ist die hämorrhagische Pachymeningitis zu erwähnen, die hier relativ häufig gefunden wird (Mendel fand sie unter 57 Sectionen von Paralytikern 20 mal), die jedoch keineswegs der progressive Cerebralparalyse eigenthümlich ist und möglicher Weise nicht in einem inneren Zusammenhang mit dieser Krankheit steht, sondern auf traumatische Einwirkungen zurückzuführen ist. An den weichen Hirnhäuten ist der Befund von ödematöser Hyperämie und die ödematöse Schwellung hervorzuheben, welche über atrophischen Stellen der Rinde oft sehr stark ausgebildet ist. Die starke Entwicklung der Epithelgranulationen der Arachnoidea (der Meyer'schen Zotten), das Auftreten grauer,

weisser bis gelblicher (eiterartiger) Trübungen und Verdickungen, welche besonders reichend den Windungsfurchen der Convexität (vorzugsweise des Stirnhirns) ent-
 telt sind, hatte früher zu der Auffassung geführt, dass die wesentliche anatomische
 dlage der progressiven Paralyse in einer Meningitis zu suchen sei. Die Verwach-
 der Pia mater mit der Hirnrinde (am häufigsten an der Oberfläche der Stirnlappen,
 der Sylvi'schen Furche, den Scheitel- und Parietallappen) ist als ein sehr häufiger
 id bei Paralytikern bekannt. Foville sah denselben als pathognostisch an. Un-
 elhaft kommen diese Adhäsionen auch bei anderen, besonders entzündlichen Stö-
 n, welche von den Meninge auf die Hirnrinde übergreifen, vor, doch muss man
 en, dass sie in solcher Constanz und Ausdehnung nur bei der progressiven Cere-
 aralyse gefunden werden.

Im Gehirn selbst macht sich in den Fällen, welche den späteren Stadien der
 kheit entsprechen, die Atrophie bemerkbar, welche besonders an dem Stirnlappen,
 Centralwindungen und am Scheitellappen durch Verschmälerung der Windungen
 ilen mit querer Runzelung) und Vertiefung der Windungsfurchen hervortritt.

Unter den feineren pathologischen Structurveränderungen ist auf das Verhalten der
 asse Gewicht gelegt worden. Endarteriitis chronica (mit Dilatation und Stenose)
 n grossen Gefässen der Hirnbasis wurde öfters in den Leichen der Paralytiker ge-
 m, aber keineswegs häufiger als bei anderen Individuen des entsprechenden Lebens-
 t. Die Blutfüllung der feineren Hirngefässe ist in den einzelnen Fällen verschieden,
 eiget alle Zwischenstufen zwischen Anämie und hochgradiger Hyperämie; Erweite-
 der adventitiellen Räume und Erfüllung derselben mit lymphoiden Zellen, mit rothen
 örperchen und aus solchen entstandenen Pigmentkörnern stellt einen für die Para-
 fast constanten Befund dar. Ferner beweisen die Kernwucherungen in der ven-
 en Gefässwand, die an den kleinsten Arterien und Capillaren öfter beobachtete
 e Degeneration, das Auftreten miliärer und dissecirender Aneurysmen, der auf Er-
 rung der perivascularären Räume beruhende état criblé, dass tiefe und allgemein ver-
 ste Ernährungsstörungen an den Gefässen bei der progressiven Cerebralparalyse von
 utung sind, doch muss man zugeben, dass diese pathologischen Veränderungen am
 sapparat vielfach, besonders im höheren Lebensalter auch bei geistig Gesunden vor-
 en. In der bindegewebigen Grundsubstanz (Neuroglia) des Gehirns der Paralytiker
 sich constant eine erhebliche Vermehrung der kernartigen Elemente. Binswanger
 kleinzellige Herde im Hirnparenchym, während die Gefässe hyalin entartet waren;
 erde lagen vorzugsweise in den basalen Abschnitten der Stirn- und Occipitallappen.
 iders auffällig ist der reichliche Befund und die starke Ausbildung der sogenannten
 nenzellen. Diese Gebilde, die zwar auch im normalen Gehirn vorkommen, sind
 er Genese noch ungenügend erforscht; unter pathologischen Verhältnissen stellen
 ch als rundliche oder längliche, kernhaltige Körper mit zahlreichen langen ven-
 en Fortsätzen dar, welche mit den Gefässwänden zusammenhängen; dieser Zusam-
 ang deutet darauf hin, dass die Spinnzellen ein eigenthümlich verändertes Saft-
 system repräsentiren. Charcot sah die reichliche Entwicklung dieser Gebilde
 in einem Fall syphilitischer Paralyse. Die Wucherung der Grundsubstanz, welche
 len zur Ausbildung diffuser oder auch herdartig disseminirter Sklerose führt, zeigt
 namentlich auch an der Ependymschicht der Ventrikel, wo es in der Regel zur
 ckelung reichlicher Granulationen kommt. Gleichzeitig besteht meist Hydrocephalus
 en Grades.

Die Angaben über Alterationen an den Ganglienzellen sind aus den oben be-
 n Gründen vorsichtig zu beurtheilen; es wurde hervorgehoben: blasige Auftreibung,
 elmässige Schrumpfung, Theilung ihrer Kerne — Schwellung des Zellprotoplasmas,
 ntrung, fettige Degeneration, hyaline Umwandlung, auch einfache Atrophie der-
 , ferner Erweiterung und Erfüllung der pericellulären Räume mit Exsudatmassen.
 wanger wies körnige Degeneration der Kerne der Riesenpyramidenzellen
) des Paracentrallappchens nach. An den markhaltigen Nervenfasern wurde eben-
 Atrophie constatirt. In neuester Zeit hat Tuzcek bei Paralytikern in bestimmten
 ngebieten (namentlich der Insel und der Broca'schen Windung) Schwund jener
 indenoberfläche parallelen markhaltigen Nervenfasern, welche von Exner zuerst
 rieben wurden, nachgewiesen. Diese Atrophie beginnt in der äusseren Schicht der

Hirnrinde. Es ist wahrscheinlich, dass die primäre Veränderung in der Degeneration der nervösen Elemente liegt, während die Wucherung des interstitiellen Gewebes erst secundär in Folge des Schwundes hinzutritt.

Die Betheiligung des Rückenmarks an den der Paralyse zu Grunde liegenden krankhaften Veränderungen ist namentlich durch die Untersuchungen von Westphal nachgewiesen. Der Befund von Körnchenzellen, besonders im Gebiet der Seitenstränge, ist jedoch keineswegs der progressiven Paralyse eigenthümlich, sondern unter dem Einfluss des chronischen Marasmus, bei Schwindsüchtigen, bei verschiedenen Geisteskranken constatirt (Simon); es ist der Nachweis dieser Elemente allein nicht als Kriterium einer Myelitis anzuerkennen. Von sonstigen Affectionen des Rückenmarks ist namentlich auf das nicht seltene Vorkommen secundärer Degeneration (der Hinterstränge und Hinterseitenstränge) bei Paralytikern hinzuweisen. Seltener wurde disseminirte chronische Myelitis beobachtet.

Zu den sogenannten functionellen Krankheiten des Nervensystems, für welche die anatomische Untersuchung keine beständigen krankhaften Erscheinungen zu Grunde liegenden Veränderungen nachweist, gehört auch die Epilepsie. Auf Grund experimenteller Erfahrungen wurde früher als Centrum für die Auslösung der typischen Krampfanfälle das verlängerte Mark oder die Brücke (Nothnagel's Krampfcentrum) angesehen. Pathologisch-anatomische Befunde, welche diese Annahme hätten stützen können, wurden nicht beigebracht, die von Schröder von der Kolk hervorgehobene Dilatation der Capillaren in den Kernen des Hypoglossus und Vagus in den Leichen von Epileptikern findet sich nicht constant und dürfte auch, wo sie nachweisbar ist, als eine secundäre und keineswegs typische Veränderung gelten. Die neueren Experimente (von Hitzig, Ferrier, Frank u. Pitres, Rosenthal u. A.) sprechen für die Annahme, dass im motorischen Gebiet der Hirnrinde der Ausgangspunkt für das Auftreten epileptischer Krampfanfälle gegeben ist. Dem entspricht die pathologisch-anatomische Erfahrung, dass wiederholt in den Leichen von Epileptikern Läsionen der Hirnrinde nachgewiesen wurden (Atrophie und Sklerose einzelner Windungen, umschriebene Meningitis, Compression durch Verdickungen der Dura mater, durch Exostosen). Von Meynert wurde hervorgehoben, dass bei der Autopsie von Epileptikern auffallend häufig Veränderungen im Ammonshorn gefunden werden. Verfasser kann diese Angabe bestätigen, es handelte sich theils um Atrophie und Sklerose der bezeichneten Hirnpartien, in einzelnen Fällen auch um ältere oder frischere Erweichungsherde. Ob diesen Befunden eine wesentliche Beziehung zur Epilepsie zukommt, das lässt sich nicht entscheiden, doch mag hervorgehoben werden, dass Verfasser den ebenerwähnten Befund nur in Fällen constatirte, wo die Epilepsie seit vielen Jahren bestand und bereits ausgesprochene Zeichen psychischer Degeneration vorgelegen hatten.

Auch für die typische durch das Auftreten eigenthümlicher, motorischer Erscheinungen charakterisirte Nervenkrankheit, welche als *Chorea minor* (Veitstanz) bezeichnet wird, ist die Aetiologie ungenügend erforscht, während der Sitz und die Natur der krankhaften Veränderungen im centralen Nervensystem noch völlig dunkel sind. In ätiologischer Hinsicht ist die Erfahrung von Interesse, dass die Chorea öfters im Anschluss an rheumatische Erkrankungen (namentlich nach Gelenkrheumatismus) entsteht, ferner in Verbindung mit Klappenfehlern am Herzen. Dieses Verhältniss deutet auf die Möglichkeit des infectiösen Ursprunges dieser Neurose hin. Von mehreren Seiten wurde die Anschauung vertreten, dass herdförmige Erkrankungen embolischen Ursprunges hier in Betracht kämen. Nauwerck fand in einem Fall, welcher während des Lebens die Symptome der Chorea minor darbot, am Herzen acute Endocarditis und Pericarditis, bei der mikroskopischen Untersuchung im centralen Nervensystem ausbreitete krankhafte Veränderungen. Es fanden sich Entzündungsherde, zum Theil Form perivascularer Rundzellenanhäufungen meist mit dichter zelliger Infiltration umgebenden Gewebes. Die Entzündung war am stärksten im verlängerten Mark, an Brückenarmen, spärlichere Herde fanden sich im weissen Marklager des Grosshirns, inner in der Capsula interna. Kleine Blutaustritte waren zahlreich in den Hirnstielen, inneren Kapsel und im verlängerten Mark. Im Halsmark wurde, vorwiegend im Gebiet der Vorder- und Seitenstränge, an zahlreichen Axencylindern Quellung und fettiger Zerfall der Markscheide nachgewiesen.

ACHTES CAPITEL.

Rückgängige Metamorphosen im Gehirn.

Literatur.

Lallemant, Rech. anat.-path. sur le cerveau. III. — Rokitansky, Lehrb. d. path. anat. II. S. 433. — Erlenmayer, Die Gehirnatrophie der Erwachsenen. Neuwied 1852. — Grand-Fardel, Die Krankheiten des Greisenalters. Uebers. von Ullmann. S. 369. — Schöde, Virch. Arch. XXXIV. — Schüle, Zeitschr. f. Psychiatrie. VI. H. 3. — Neel, Arch. d. Heilk. 1876. — Friedländer, Virch. Arch. LXXXVIII. S. 84.

Secundäre Degeneration: Türck, Ueber secundäre Erkrank. einzelner Rücken-
 kstränge und ihrer Fortsetzung zum Gehirn. Sitzungsber. d. math.-naturw. Cl. d. k. k. ad. Wien 1851 u. 1853. — Leyden, Dtsch. Klinik. 1863. Nr. 13. — Barth, Arch. d. Heilk. 9. — Bouchard, Arch. gén. 1866. — Flechsig, Arch. d. Heilk. 1877. — Homén, Virch. Arch. LXXXVIII. S. 61. — Brissaud, Faits pour servir à l'hist. des dégénération
 s. cond. dans le pédoncule cerebral. Progrès medical. 1879. No. 40. — Charcot, Leçons sur
 localisations. 1876. I. — Kahler u. Pick, Arch. f. Psychiatrie. X. S. 12. — Mannkopf,
 Zeitschr. f. klin. Med. VIII. S. 100. — Féré (sec. Deg. im Pedunculus), Compt. rend. de la
 Soc. de Biol. 1882. p. 822. — Homén (Virchow-Hirsch's Jahresh.) 1884. I. S. 273. — Mo-
 kow, Arch. f. Psych. XIV. S. 699.

In dem vorhergehenden Capitel ist bereits wiederholt auf regressive Ver-
 derungen im Gehirn Bezug genommen worden. Hier sind noch einzelne
 Formen der Rückbildung zu besprechen, die bisher noch keine Erwähnung
 gefunden haben und die wenigstens nicht direct mit entzündlichen Processen
 oder herdförmigen Circulationsstörungen zusammenhängen, andererseits soll eine
 kurze Uebersicht gegeben werden über die wichtigsten Metamorphosen, welche
 in den einzelnen Structurbestandtheilen des Gehirns vorkommen.

In erster Richtung ist namentlich die senile Atrophie des Gehirns
 zu erwähnen. Der Schwund betrifft vorzugsweise das Grosshirn, namentlich
 die Substanz der Hirnwindungen. Das Volumen des Gehirns ist vermindert,
 die Windungen liegen nicht der Innenfläche des Schädels an, der häufig ver-
 dickt ist, es findet sich im Subarachnoidealraume vermehrte Flüssigkeit. Die
 Hirnwindungen sind schmaler als normal, die Rinde auf dem Durchschnitt
 entsprechend verdünnt, die Furchen zwischen den Windungen klaffen weit.
 Zuweilen erscheint die Oberfläche der Hirnwindungen nach Entfernung der
 Pia mater fein gerunzelt. Der beschriebene Schwund betrifft selten alle Win-
 dungen gleichmässig, zuweilen sind nur die Stirnlappen atrophisch oder nur
 die Hinterlappen, oft nur Theile der einen oder anderen Windung. Die Hirn-
 substanz ist bei der Altersatrophie in der Regel fester, oft sogar sehr fest,
 die Marksubstanz von leicht graulicher Farbe, es spricht sich hierin aus, dass,
 wie bei den meisten Organen im Zustand der Altersatrophie, der Schwund
 mehr das eigentliche Parenchym, die Nervensubstanz betrifft. In der Regel
 steht neben den beschriebenen Veränderungen Hydrocephalus internus und
 diffuse Verdickung der Pia mater. Zuweilen tritt ein gleichartiger allgemeiner
 Hirnchwund auch im früheren Lebensalter auf, namentlich bei Potatoren,
 bei chronischer Bleiintoxication, im späteren Verlauf von Geisteskrankheiten,
 namentlich ist auch die chronische Meningitis der Convexität als Ursache
 zu führen.

Partielle Atrophie der Hirnsubstanz kommt unter verschiedenen Ver-
 hältnissen vor, so durch den Druck von Neoplasmen, welche sich vom Schädel
 und von den Hirnhäuten aus entwickelten. Ferner in der Umgebung von
 apoplektischen und Erweichungsherden des Gehirns. Es kommt übrigens vor,
 dass nach apoplektischen Ergüssen, z. B. der Seh- und Streifenhügel, eine
 ganze Hemisphäre atrophisch wird. In anderen Fällen beruht die Kleinheit
 des ganzen Gehirns oder die Verkümmern einzelner Theile auf Hemmung
 des Gehirnwachsthums in den Kinderjahren.

In der letzterwähnten Richtung ist auf herdförmige oder diffuse Gehirnerkrankungen (embolische Erweichung, Meningo-Encephalitis) hinzuweisen, die zuweilen im Kindesalter, namentlich im Anschluss an Infektionskrankheiten (Masern, Keuchhusten, Scharlach) auftreten und welche hier, abgesehen von der Hinterlassung mehr oder weniger ausgedehnter anatomischer Veränderungen (Cystenbildung, Sklerose), auch eine Hemmung der weiteren Entwicklung umschriebener Hirnpartien oder selbst ganzer Hemisphären bewirken. Man fasst diese Erkrankungen unter dem Namen der „cerebralen Kinderlähmung“ zusammen.

Von den rückgängigen Metamorphosen, wie sie bei verschiedenen Erkrankungen an den einzelnen Elementen der Hirnsubstanz vorkommen, ist die fettige Metamorphose bereits erwähnt worden; es wurde hervor-



Fig. 54.

1:350. Zersetzungspräparat. Entstehung von Körnchenkugeln aus Ganglienzellen (encephalit. Herd).

gehoben, dass sowohl die Ganglienzellen als die Nervenzellen, dass ferner die Zellen der Neuroglia und der Gefässwandungen und endlich wahrscheinlich auch emigrierte weisse Blutkörperchen in jene Fettkörnchenzellen und Fettkörnchenhaufen sich umwandeln können, denen wir im Gehirn und Rückenmark bei so vielen Processen begegnen. Unbekannt ist dagegen der Entstehungsmodus der *Corpora amyloacea*, die man ebenfalls so häufig findet, wo es sich um regressive Metamorphose der Nerven-elemente handelt.

Einfache Atrophie wird an den Ganglienzellen nicht selten beobachtet, sie äussert sich in Schrumpfung der Ganglienkörper, in Einziehung ihrer Fortsätze. Häufig findet man die Ganglienzellen durch reichliches Pigment stark bräunlich gefärbt und in Fällen, wo dieser Befund im Gehirn Geisteskranker vorlag, hat man von pigmentöser Entartung derselben gesprochen. Andererseits findet man jedoch stark pigmentirte Ganglienzellen auch in den Leichen von Individuen, welche niemals psychische Symptome darboten, namentlich in höherem Lebensalter.

Eine eigenthümliche Metamorphose der Ganglienzellen, die bald als Sklerose, als glasige Quellung, als wachsartige Entartung bezeichnet wird, kennzeichnet sich durch das homogene, glasige Aussehen der gewöhnlich vergrösserten Zellen, dabei macht sich die Sprödigkeit der so veränderten Zellen durch das Auftreten von Rissen und Sprüngen deutlich. Auch diese Veränderung kommt bei Geisteskranken, aber auch in den Leichen geistig Gesunder vor.

Verkalkung einzelner Ganglienzellen oder ganzer Gruppen von solchen ist mehrfach beobachtet worden. Virchow fand diese Veränderung in der Hirnrinde eines Individuums, welches eine bedeutende *Commotio cerebri* erlitten hatte. C. Friedländer fand in einem Fall von hämorrhagischer Erweichung traumatischen Ursprunges verkalkte Ganglienzellen bereits 13 Tage nach der Verletzung.

Von regressiven Veränderungen an den Nervenfasern ist die körnige Metamorphose bereits besprochen worden. Ferner kommt nicht selten einfache Atrophie vor, welche auf einer langsamen Schrumpfung der Markscheide beruht, bei der übrigens ebenfalls eine körnige Metamorphose Regel ist. Der Achsencylinder kann nach dem Untergang der Markscheide noch lange bestehen bleiben. Auch die varicöse Hypertrophie der Achsencylinder

findet sich namentlich in der Umgebung von Erweichungsherden entzündlichen und embolischen Ursprunges.

Eine eigenthümlich bedingte Degeneration der Nervenfasern wird als **strangförmige secundäre Degeneration** bezeichnet. Diese Veränderung kommt zwar in der grössten Ausdehnung über bestimmte Leitungsbahnen im Rückenmark zur Beobachtung, indessen ist sie auch im Gefolge pathologischer Veränderungen bestimmter Hirntheile in den Nervenbahnen des Gehirns selbst nachweisbar. Am besten bekannt ist die secundäre Degeneration, welche sich an Läsionen der motorischen Rindencentra des Grosshirns anschliesst, doch kommt eine gleichartige Veränderung auch in sensoriiellen Leitungsbahnen in Folge der Zerstörung der entsprechenden Rindencentra zu Stande. So wurde nach Zerstörung der Occipitallappen durch pathologische Prozesse Atrophie der Opticusbahnen (Atrophie im Corpus geniculatum ext., im Pulvinar und in den Sehnerven selbst) nachgewiesen (Monakow). Am häufigsten begegnet man im Gehirn der secundären absteigenden Degeneration im Verlauf der motorischen Leitungsbahn (Pyramidenbahn), welche von dem motorischen Bezirke der Hirnrinde (Centralwindungen und Lobus paracentralis) durch die Stabkranzfaserung zur inneren Kapsel, dem Hirnschenkelfuss bis zur Pyramide führt, von wo in Folge der Kreuzung der grössere Theil der Fasern in den Rückenmarksseitenstrang der entgegengesetzten Seite verläuft, während der kleinere Theil derselben im Rückenmarksvorderstrang der gleichen Seite sich fortsetzt. Die secundäre Entartung tritt ein, wenn Zerstörung dieser Bahn in ihrem centralen Ursprung oder an einer Stelle ihres Verlaufs stattfindet; sie ist daher vorwiegend an hämorrhagische Zerstümmerung und embolische oder thrombotische Erweichung, an umschriebene Entzündung des betreffenden Gebietes geknüpft, seltener an Geschwülste, welche öfters die Nervenbahnen ihres Sitzes nicht vollständig zerstören. Im Gehirn rufen also Ausfallsherde im Gebiete der Centralwindungen, im Lobus paracentralis (wenn die Marksubstanz theilhaftig ist), ferner im Centrum semiovale (wenn sie die Pyramidenbündel betreffen), in der Capsula interna (zwischen Schweifkern und Linsenkern) die absteigende Degeneration hervor; wahrscheinlich schliesst sich die strangförmige Entartung auch an Herde im Hirnschenkelfuss und in der Brücke, wenn die Pyramidenbündel getroffen sind, an, endlich auch an Läsionen der Pyramiden selbst. Nach Charcot tritt nach Zerstörung des Knies der Capsula interna oder des anstossenden Theils des Centrum semiovale eine bis zur Brücke verfolgbare absteigende Entartung ein, welche im Gegensatz zu der Degeneration der Pyramidenbahn, deren Sitz dem mittleren Drittel des Hirnschenkelfusses entspricht, das innere Drittel desselben einnimmt.

Das Vorhandensein der secundären Degeneration ist entsprechend den späteren Stadien mit unbewaffnetem Auge an der grauen Verfärbung der betroffenen Abschnitte zu erkennen; nach längerem Bestehen führt die Schrumpfung zum Einsinken der entarteten Theile, an den Hirnschenkeln, der Brücke, den Pyramiden ist die Volumenverminderung

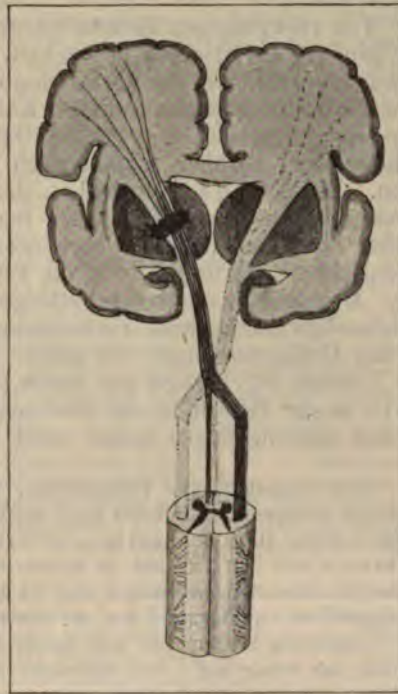


Fig. 55.

Schema der absteigenden Degeneration in der Pyramidenbahn beim Sitz eines Erkrankungsherd in der Caps. interna links (nach Edinger).

der betroffenen Hälfte ohne weiteres auffallend. An in Chromsäure gehärteten Theilen stechen die degenerirten Partien durch ihre blässgelbe Färbung gegen ihre Umgebung ab. Die mikroskopische Untersuchung soll nach Bouchard bereits am 6. Tage nach der Verletzung den Beginn fettiger Entartung constatiren lassen; nach dem 12. Tage ist sie unzweifelhaft nachweisbar. Die ersten Veränderungen betreffen das Nervenmark, es zerfällt in Ballen, in denen fettige Degeneration auftritt, später zerfallen grösstentheils auch die Achsencylinder. Das interstitielle Bindegewebe beteiligt sich erst später, indem Proliferation in demselben auftritt, Vermehrung der Kerne, Anhäufung von Spinnzellen. Jetzt treten auch reichliche Körnchenzellen auf, im weiteren Verlauf schwinden dieselben, dagegen finden sich reichliche Corpora amylacea, die Verdichtung des interstitiellen Gewebes nimmt zu, schliesslich kann sich das letztere in ein sklerotisches fibrilläres Bindegewebe umwandeln.

Von rückgängigen Metamorphosen an den Gefässen des Gehirns werden am häufigsten diejenigen beobachtet, welche mit den atheromatösen Processen verbunden sind, also die Verkalkung und die Fettentartung. Finden sich reichliche Kalkeinlagerungen (körnige Kalkconcremente in der Intima oder homogene Kalkinfiltration der ganzen Gefässwand), so gibt die Schnittfläche des Gehirns dem darüber hinfahrenden Finger einen Eindruck wie ein rasirtes Kinn. Die Fettdegeneration der Blutgefässwandungen kennzeichnet sich durch das Auftreten zahlreicher feiner glänzender Punkte, welche sich in Aether lösen und durch Ueberschwefelsäure schwarz gefärbt werden. Bei der chronischen Endarteriitis geht die Fettdegeneration bekanntlich von der Intima aus. Uebrigens kommt die Fettdegeneration der Hirngefässe auch vor ohne gleichzeitige entzündliche Veränderungen. Das Auftreten von Pigmentkörnchen in den Gefässwandungen ist schon früher erwähnt, ebenso die Verstopfung des Lumens der Hirngefässe durch Pigmentkörnchen, wie sie bei der Melanämie in der Hirnrinde zur Beobachtung kommt. Die Amyloidentartung ist an den Hirngefässen bisher nicht beobachtet worden.

Eine eigenthümliche Veränderung, welche namentlich an den Capillaren und den kleineren Gefässen des Gehirns (und der Pia mater) auftritt, ist mit verschiedenen Namen belegt worden, als wachsartige, colloide, hyaloide Entartung und Verdickung. Es handelt sich um stets nur an kurzen Strecken auftretende Verdickungen von bedeutendem Lichtbrechungsvermögen und wachsigem Glanz. An den veränderten Stellen ist die eigentliche Capillarwand von der Scheide nicht zu trennen, die Kerne sind undeutlich. Die betreffenden Stellen sind sehr resistent gegen Reagentien und nehmen färbende Substanzen nur wenig auf. Von mehreren Seiten ist dem ebengeschilderten Befund eine wichtige pathologische Bedeutung zugesprochen worden, indem man annahm, dass in Folge der Verdickung der Gefässwände bedeutende Ernährungsstörungen im Gehirn auftreten müssten. Speciell ist von Lubimoff, Schüle u. A. dieser Befund als eine nicht unwesentliche Veränderung bei der Dementia paralytica bezeichnet worden. Wie Neelsen nachgewiesen hat, kommt die Degeneration, namentlich bei älteren Leuten sehr häufig vor und zwar bei völliger psychischer Gesundheit. Nach Neelsen geht die Degeneration vom Endothelrohr selbst aus, die Kerne beginnen zu schrumpfen, die Endothelzellen fliessen zu einer colloiden Masse zusammen, welche excentrisch in den Lymphraum hinein sich ausbreitet und denselben schliesslich vollständig ausfüllt, das Lumen wird dabei nur in geringem Grade verändert.

Eine Veränderung, welche zuerst von Lockhart Clarke für das Rückenmark beschrieben und als „granular disintegration“ bezeichnet wurde, ist später auch im Gehirn gefunden worden; namentlich hat Benedikt auf diese Veränderungen als einen wesentlichen Befund bei der Lyssa hingewiesen. Es ist übrigens der Inhalt dieser Bezeichnung, die sich am besten als körnige Auflösung übersetzen lässt, noch kein recht bestimmter und es scheint, als ob dieselbe von den Autoren in verschiedenem Sinne gebraucht werde. Nach Clarke tritt die Entartung hauptsächlich in der Nähe der Gefässe auf, in einem perivascularären Raum, sie geht aus der Ablagerung einer Substanz hervor,

welche Clarke für ein Exsudat hält, durch welches die nervöse Substanz erweicht und in Detritus verwandelt wird, so dass die Producte des Zerfalls (Fettkörnchen, Amyloidkörper) von dem Exsudat umschlossen wurden.

NEUNTES CAPITEL.

Neubildungen und Parasiten im Gehirn (Gehirntumoren).

Literatur.

Geschwülste: Abercrombie, Diseases of the brain. 1828. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 19. — Lebert (Fibrom), Traité d'anatomie path. I. Pl. 102. — Virchow (Sarkom), Arch. I. S. 198. — Virchow (Heterotopie grauer Hirnsubstanz), Krankh. Geschwülste. II. S. 149. — Hoffmann, Henle's und Pfeufer's Archiv. XXXIV. S. 104. — Meschede, Virch. Arch. XXXVIII. — Simon, Virch. Arch. LVII. S. 310. — Osler, Journ. of anat. and physiol. 1881. Jan. — Virchow (Gliom), Geschwülste. II. S. 123. — Klebs, Prag. Vierteljahrsschr. CXXXIII. S. 3. — Hartdegen, Arch. f. Psych. XI. S. 117. — Benjamin (Lipom), Virch. Arch. XIV. — Hirtz, Bull. de la Soc. anat. 1875. Mars. — Ebstein (Osteom), Virch. Arch. XLIV. — Meschede, Allg. Zeitschr. f. Psych. XXII. — Bidder, Virch. Arch. LXXXVIII. S. 91. — Simon (Spinnenzellensarkom), Virch. Arch. LXI. — Carpani (Fibrom), Lo Sperimentale. 1876. Oct. — Billroth, Arch. d. Heilk. III. S. 847. — Rindfleisch, Path. Gewebel. 3. Aufl. S. 621. — Cruveilhier (Cholesteatom), Anat. path. Livr. II. — J. Müller, Ueber den feineren Bau der Geschwülste. S. 54. — Förster, Würzb. med. Ztschr. III. S. 195. — Zenker (Dermoidcyste), Virch. Arch. XII. S. 454. — Maier, Virch. Arch. XX. S. 536. — Heimpel, Eine Dermoidcyste an der Basis des Kleinhirns. Diss. München 1871. — Irvine, Med. Times and Gaz. 1878. Nov. — Lallemand (Syphilis), Recherches anat.-pathol. sur l'encéphale. III. 1834. — Budd, London med. Gaz. May 1842. — Virchow, Arch. XV. — E. Wagner, Das Syphilom des Nervensystems. Arch. d. Heilk. IV. S. 161. — Westphal, Allg. Zeitschr. f. Psych. XX. — Lanceaux, Traité historique et pratique de la Syphilis. — Heubner, Arch. d. Heilk. XI; Die Syphilis d. Gehirns in v. Ziemssen's Handb. XI. 1. S. 283. — Bechterew, Ueber die Structure der gummösen Neub. des Gehirns. Petersb. med. Wochenschr. 1880. Nr. 26. — Bramwell, Clin. lectures on intra-cranial tumours. Edinb. med. Journ. 1880. Febr. May. — Bernhardt, Beitr. z. Symptomatol. u. Diagnostik d. Hirngeschwülste. Berlin 1881. — Gläser, Berl. klin. Wochenschr. 1883. 51. — Hartz, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1885. 2. — Chvostek (Hirnsyphilis), Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis. X. — Rosenthal (Hirnsyphilis), D. Arch. f. klin. Med. XXXVIII.

Parasiten: Zenker (Soor-Embolie), Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde. Dresden 1861. — E. Wagner, Jahrb. f. Kinderkrankh. I. S. 58. — Schüle (Erysipel), Virch. Arch. LXVII. — E. Wagner (Milzbrand), Arch. d. Heilk. XV. S. 1. — Laffer, Gehirnweichung durch Mikrokokken. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1881. Nr. 18. — Ribbert, Eine mikroparasitäre Invasion d. Hirnrinde. Virch. Arch. LXXX. S. 505.

Echinococcus: Hooper, Morb. anatomy of the human brain. T. 13. — Rendtorf, Dissert. de hydatidibus. Berol. 1822. — Davaine, Traité d. entozoaires. p. 650. — Küchenmeister, Schmid's Jahrb. Bd. 99. — Visconti, Annali univers. di med. 1869. p. 84. — Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 18. — Heller, Invasionskrankh. v. Ziemssen's Handb. III. S. 342. — Kotsionopulos, Virch. Arch. LVII. — Küchenmeister, Die Parasiten des Menschen. I. Lief. S. 234. — Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk. XX. S. 72.

Cysticercus: Griesinger, Arch. d. Heilk. 1862. III. — Küchenmeister, Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. XI u. XII. — Davaine, Traité des entozoaires. p. 609 u. p. 648. — Küchenmeister, Die Parasiten des Menschen. I. Lief. 2. Aufl. S. 127.

§ 1. Geschwülste. Abgesehen von den früher besprochenen Geschwülsten, welche von den Hirnhäuten und der Ventrikelauskleidung aus in die Hirnsubstanz hineinwuchern können, kommen als Ausgangspunkte für die Entwicklung der Neubildungen im Gehirn in Betracht das Neurogliegewebe und die Gefässwand. Die verschiedenartigen im Gehirn vorkommenden Tumoren, mögen sie daselbst primär entstanden, oder mag ihre Entwicklung eine sekundäre sein, haben manches Gemeinsame. Hierher gehört die Thatsache, dass die meisten Geschwülste, welche von Gehirnsubstanz umschlossen liegen, eine rundliche Form zeigen, was sich leicht daraus erklärt, dass die Widerstände

gegen das Wachsthum der Neubildung bei solcher Lage nach allen Seiten hin gleichmässige sind. Ferner verursachen in der Regel die Geschwülste in der umgebenden Hirnsubstanz entzündliche Veränderungen; dieselben haben im Allgemeinen bei langsam wachsenden Geschwülsten den Charakter der Sklerose, bei rasch wachsenden stellt sich häufig Erweichung in der Peripherie ein. Gemeinsam ist vielen Hirngeschwülsten, dass sie auf einer gewissen Höhe der Entwicklung zur Entstehung von Hydrocephalus internus führen; ferner ist die *Neuritis optica* als eine der häufigsten Folgen intracranieller Geschwülste hervorzuheben, und zwar ist sie unabhängig von dem speciellen Sitz der Neubildung, da die intracranielle Drucksteigerung ihre Ursache ist. Dass eine Steigerung des Drucks häufiger durch das Wachsthum von Hirngeschwülsten, als durch andere pathologische Prozesse bedingt wird, ist begründlich, wenn man berücksichtigt, dass bei den Erweichungsherden, den Hämorrhagien, den Entzündungen meist bald eine Volumenverminderung der erkrankten Stelle oder ihrer Umgebung erfolgen muss. Es wird hierdurch ferner verständlich, dass auch andere Erscheinungen, welche wesentlich auf allgemeine Störungen der Hirnfunction durch die Erhöhung des Drucks innerhalb der Schädelhöhle zu beziehen sind, durch Hirntumoren besonders häufig hervorgerufen werden. Auf die Herdsymptome der Hirngeschwülste ist hier nicht weiter einzugehen, nur mag im Allgemeinen hervorgehoben werden, dass im Gegensatz zu den apoplektischen Zertrümmerungen und den Erweichungsherden, die Tumoren einerseits nicht so plötzlich und vollständig die nervösen Elemente ihres Sitzes zerstören, während sie andererseits durch ihr progressives Wachsthum, durch ihre Volumenzunahme auf ihre weitere Umgebung wirken, es sind daher die directen Ausfallssymptome weniger scharf ausgesprochen, die indirecten Herdsymptome ausgedehnter.

Ehe wir zu den eigentlichen Neoplasmen übergehen, ist die Heterotopie grauer Hirnsubstanz zu erwähnen, die mit grösster Wahrscheinlichkeit auf einer Anomalie der Entwicklung beruht. Virchow beschrieb zuerst die Neubildung grauer Hirnsubstanz in Form kleiner, rundlicher, von der Wand der Hirnhöhlen hervorragender Höcker. Meschede beobachtete inselförmige Hyperplasie grauer Substanz an der Grenze von Rinden- und Marksubstanz des Gehirns. Simon beobachtete in mehreren Fällen geschwulstförmige Hyperplasie der Rindensubstanz auf der Oberfläche des Gehirns. Sie stellte sich dar in Form von hirsekorn- bis erbsengrossen Hervorragungen, die auf dem Durchschnitt zu äusserst eine mit der normalen zusammenhängende Rindenschicht zeigten und in welche ein centraler weisser Markstreifen von der Markmasse der Hemisphäre einstrahlte. E. K. Hoffmann sah eine haselnussgrosse, aus grauer Hirnsubstanz bestehende Geschwulst, welche zwischen Seh- und Streifenhügel gestielt aufsass und frei in den Ventrikel hineinragte. In allen Fällen entsprach die Structur der heterotopen grauen Substanz der normalen. Die betreffenden Bildungen wurden selten im Gehirn von Leuten gefunden, welche keinerlei Störungen der Gehirnthätigkeit hatten erkennen lassen, vorwiegend fanden sie sich bei Epileptikern, Idioten, bei Geisteskranken.

Die histioide vom Bindegewebe ausgehende Geschwulstgattung ist im Gehirn durch das Gliom vertreten; diese Geschwulst wird durch umschriebene Wucherung der Neuroglia gebildet. Das Gliom ist meist nicht scharf umschrieben, seine Grenze geht allmählich in das normale Gewebe über, indem die Wucherung der Neuroglia mehr und mehr abnimmt und immer reichlichere erhaltene Nervenlemente sich vorfinden. Es kommen verschiedene Arten dieser Geschwulst vor; man kann eine harte Form unterscheiden und eine weiche, von mehr gelatinöser Beschaffenheit der Grundsubstanz, die letztere geht unmerklich in das Myxom über. Zuweilen ist das Gliom sehr stark vascularisirt und es kommt hier nicht selten zu umfänglichen Blutungen. Ja die Blutung kann so bedeutend sein, dass man zunächst bei der Section glaubt, einen einfachen apoplektischen Herd vor sich zu haben. In Betreff

der Strukturverhältnisse des Glioms ist auf Bd. I, S. 120 zu verweisen. Hinsichtlich des Sitzes ist hervorzuheben, dass primäre Entwicklung von Gliomen am häufigsten in der Markmasse der Grosshirn- und Kleinhirnhemisphären beobachtet wurde.

Durch rascheres Wachsthum, reichliche Entwicklung der zelligen Elemente und bedeutendere Grösse derselben unterscheidet sich das Sarkom vom Gliom. Auch ist zu beachten, dass das Gliom niemals über die Hirnsubstanz hinausgreift, während beim Sarkom Uebergreifen auf die weichen Häute und die Dura mater vorkommt. Andererseits können primäre Sarkome der harten Hirnhaut und der weichen Hirnhäute in die Hirnsubstanz hinein sich erstrecken. Die meisten Sarkome in der Peripherie des Gehirns nehmen von den Häuten ihren Ursprung, ihre Structur entspricht daher auch den primären Geschwülsten der Hirnhäute; auch endotheliale Neubildungen, selbst Geschwülste von papillomatöser Structur dringen, wenn sie von der Pia mater ausgehen, zuweilen tief in die Hirnsubstanz ein. Die primär in der Hirnsubstanz selbst entstandenen Sarkome sind dagegen der Mehrzahl nach als Gliosarkome zu bezeichnen, seltener finden sich Fibrosarkome, Myxosarkome.

Aus der Gruppe der aus Binde- substanz bestehenden Geschwülste kommen ausser den erwähnten nur wenige primär im Gehirn vor, am häufigsten noch das Myxom. In einem Falle von Billroth fand sich in der Kleinhirnrinde ein myxomatöse Wucherung an der Adventitia

der Gefässe. Die auf Kosten der Hirnsubstanz gewucherten Schleimscheiden der Gefässe confluirten zu einer Geschwulst, welche also an Stelle der entsprechenden Partien der Hirnsubstanz trat. Tritt zu dieser Schleimgewebswucherung die Neubildung cylindrischer und kugeliger Auswüchse von hauptsächlich gelatinöser Grundmasse hinzu, so entsteht die als Cylindrom benannte Geschwulstform, die in seltenen Fällen auch im Gehirn beobachtet wurde.

Sehr selten wurde das Fibrom beobachtet. Cornil und Ranvier erwähnen einen Fall; es handelte sich um eine kleine Geschwulst in der Marksubstanz des rechten Hirnschenkels, dieselbe bestand aus feinen welligen Fasern und kleinen kernhaltigen Zellen. Ferner gehören hierher Beobachtungen von Lebert und von Carpani.

Ein Lipom mit verkalkten fibrösen Massen gemischt sah Benjamin, dasselbe lag in der rechten Grosshirnhemisphäre. Gefässgeschwülste (Angiome) sind als haselnuss- bis wallnussgrosse umschriebene Knoten in der



Fig. 56.

Perivascularäre Neubildung von Schleimgewebe und von hyalinen Kugeln (Cylindrom des Gehirns). Vergr. 1:97.

Hirnschubstanz gefunden. Das Vorkommen des Osteoms im Gehirn ist durch mehrere Beobachtungen verbürgt (Meschede, Ebstein, Bidder).

Abgesehen von den bisher erwähnten Neubildungen kommen primäre Geschwülste im Gehirn vor, welche epithelähnliche Zellen in regelmässiger Anordnung enthalten. Dieselben gehen von der Gefässwand aus, von den sogenannten Perithelzellen. Man findet in solchen Fällen die epithelartigen Zellen um die Gefässe angeordnet und zwischen den mehr oder weniger reich geschichteten Zellkörpern liegt in der Regel ein beträchtliches Stroma vom Charakter des Schleimgewebes; ist dasselbe reichlich entwickelt, so hat der Tumor den makroskopischen Charakter des Myxoms. In anderen Fällen sind die epithelartigen Zellen Hauptmasse der Geschwulst. Derartige Geschwülste, welche wahrscheinlich in den meisten Fällen ursprünglich von der Pia mater ihren Ausgang nehmen, entsprechen den primären Hirnkrebsen der früheren Autoren. An diese endothelialen Neubildungen schliesst sich das sogenannte Cholesteatom, der Perlkrebs an. Diese Geschwulst entsteht zwar am häufigsten von der Pia mater der Hirnbasis (Virchow), sie wurde jedoch in einzelnen Fällen auch mitten in der Hirnschubstanz beobachtet. Wahrscheinlich entwickeln sich auch die polygonalen Platten, welche die stearinartig glänzende Masse dieser in der Regel durch eine feine fibröse Membran abgegrenzten Geschwulst bilden, von den Perithelzellen der Gefässe aus.

Die relative Häufigkeit der einzelnen Formen primärer Hirngeschwülste und ihre Vorliebe für die einzelnen Gegenden ergibt sich aus der folgenden Uebersicht, welche theils aus der in der Literatur vorhandenen Casuistik, soweit dieselbe genauere Angaben enthält, entnommen ist, theils auf eigenen Beobachtungen beruht, die letzteren sind durch eingeklammerte Zahlen hervor-gehoben.

	Tuberkel	Syphi- lom	Gliom	Sarkom	Osteom	Lipom	Chole- steatom	Myxom
Grosshirnrinde	28 (5)	8 (3)	11 (2)	7 (1)	1	—	—	1
Markschubstanz der Gross- hirnlappen	10 (2)	4 (2)	19 (4)	21 (1)	2	—	1	—
Stammganglien	12 (3)	2 (1)	11 (3)	8	1	—	1	—
Vierhügel	3	—	3 (1)	1	—	1	—	—
Pituitaria	—	2 (1)	—	3 (1)	—	—	—	—
Pinealis	—	—	1	3 (1)	—	—	—	—
Brücke	17 (2)	3	5 (1)	5	—	—	—	—
Kleinhirn	37 (5)	2 (1)	16 (3)	19 (2)	3	—	—	5 (2)
Verl. Mark.	6 (2)	1	5 (1)	2 (1)	—	—	—	1
	113 (19)	22 (8)	71 (15)	69 (7)	7	1	2	7 (2)

Sowohl sarkomatöse als carcinomatöse Neubildungen befallen das Gehirn secundär. So können von der Kopfhaut ausgegangene Epithelkrebsen das Schädeldach, die Hirnhäute perforiren und in die Hirnschubstanz selbst hineinwuchern. Andererseits können sowohl Sarkome als Carcinome in Form secundärer (embolischer), umschriebener Knoten in den verschiedenen Theilen der Hirnschubstanz auftreten. Doch ist das in der Regel nur dann der Fall, wenn diese Neubildungen über zahlreiche Organe des Körpers verbreitet sind.

Aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste kommen für das Gehirn nur der Tuberkel und das Syphilom in Betracht.

Hirntuberkel bilden durch Conglomeration oft grössere, ja bis apfelgrosse Geschwülste, welche nicht selten vereinzelt auftreten, ausserdem kommen auch miliare Tuberkel in der Hirnschubstanz vor, namentlich im Ge-

lge von Meningealtuberkulose, wenn die Tuberkulose von der Pia aus auf die Hirnrinde übergreift, zuweilen finden sich in solchen Fällen Gruppen von Miliartuberkeln in der Hirnrinde, vorzugsweise der basalen Hirntheile. Während es sich in diesen Fällen um eine acute fortgesetzte Tuberkulose der Hirnrinde handelt, entstehen die oben erwähnten grossen Hirntuberkel (Solitartuberkel) unabhängig von Erkrankung der weichen Hirnhäute, sie entwickeln sich chronisch, offenbar aus vereinzelt in der Hirnsubstanz zugehörten Infectionskeimen. Sie können in allen Theilen des Gehirns (und Rückenmarks) auftreten, am häufigsten bei jugendlichen Individuen (namentlich bei Kindern); gewöhnlich zugleich mit tuberkulösen Neubildungen in anderen Organen, namentlich in den Lymphdrüsen. Die Hauptmasse der früher gerechneten Geschwülste besteht aus einer dichten käsigen Masse; während an der Peripherie noch in der Fortentwicklung begriffener Knoten eine schmale graue Zone hervortritt, welche allmählich in die umgebende Hirnmasse übergeht. Die histologische Untersuchung solcher Tuberkelgeschwülste lässt an der Randzone die charakteristischen miliaren Herde erkennen, welche in ein Rundzellengewebe eingebettet sind, es schliesst sich dann nach der Geschwulstseite zu ein fasriges Bindegewebe an, in welchem die käsige entartete Tuberkel oft nicht mehr als solche deutlich erkennbar sind. Man trifft nicht selten im Gehirn die Solitartuberkel in einem Stadium, in dem eine fortschreitende periphere Zone der Neubildung nicht mehr vorhanden ist, hier stösst unmittelbar an die erweichte oder sklerosirte Hirnsubstanz der Umgebung das aus dem Granulationsgewebe hervorgegangene fibrilläre Gewebe, welches nur noch regressiv veränderte Tuberkelherde einschliesst. Auch die Tuberkelbacillen sind in den zerfallenen Massen der Neubildung nicht mehr nachzuweisen, während sie in den Fällen, wo noch eine Zone frischer tuberkulöser Wucherung in der Peripherie vorhanden ist, öfters leicht aufzufinden sind. Von den verkästen Solitartuberkeln unterscheiden sich die unter dem Einfluss der Syphilis entstandenen gummösen Geschwülste des Gehirns im Allgemeinen schon durch ihre mehr eckige, unregelmässige Form (in der Grosshirnrinde kommen freilich auch unregelmässige begrenzte Herde tuberkulöser Neubildung nicht gerade selten vor), ferner dadurch, dass die periphere graue Zone beim Gumma breiter ist, der käsige Kern weniger anfänglich. Die Tuberkelknoten haben am häufigsten ihren Sitz im Kleinhirn, der Brücke, in der Grosshirnrinde, seltener in der grauen Substanz der Centralganglien. Häufig findet man neben den Solitartuberkeln frische miliare Tuberkel an den weichen Hirnhäuten.

Die gummöse Geschwulst (Syphilom) des Gehirns hat in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Subarachnoidealraum und in der Pia mater ihren Sitz, die Neubildung dringt aber von hier in die Hirnsubstanz ein, während oft auch die Dura mater an der dem Geschwulstszitz entsprechenden Stelle verdickt wird und mit den weichen Häuten verwächst; besonders ist das bei den an der Hirnconvexität sesshaften Syphilomen der Fall. Die Möglichkeit einer primären gummösen Wucherung in der Hirnrinde, welche erst secundär auf die Häute übergreift, lässt sich nicht beweisen, doch machen die meisten Fälle entschieden den Eindruck eines Hinzuwachsens der Neubildung in die Hirnsubstanz; sicher ist die primäre Gummamentwicklung im Gehirn nur in jenen Fällen, wo kein Zusammenhang zwischen der Geschwulst und den Häuten besteht.

Heubner hat unter 45 Fällen von syphilitischen Neubildungen in der Schädelhöhle mit genauer Angabe des Sitzes nur drei Fälle gefunden, wo die Tumoren der Hirnsubstanz nicht an der Hirnoberfläche lagen oder mit ihr in Verbindung standen. Unter zahlreichen eigenen Erfahrungen über gummöse Neubildungen des Gehirns war nur in einem Fall eine vollkommen von Hirnsubstanz umgebene Geschwulst in der Marksubstanz der

rechten Grosshirnhemisphäre, alle übrigen befanden sich in Continuität mit den Häuten oder mit der Ventrikelinnenfläche.

Die gummösen Herde des Gehirns stellen sich nach ihrem Alter verschieden dar. Beim Sitz an der Hirnoberfläche sind die gummös infiltrirten Hirnhäute vollständig mit der Hirnsubstanz verschmolzen; die frischeren peripheren Theile sind von graudurchscheinender bis grauröthlicher Farbe, während die centralen Partien sich als ein gelbes, trocknes, käseartiges Gewebe darstellen. Selten begegnet man dem Gumma in einem so frühen Entwicklungsstadium, dass noch keine Verkäsung eingetreten, hier sind die centralen Theile weicher, weisslich gefärbt, die graue Peripherie gallertartig weich. Häufiger ist der Befund alter geschrumpfter Gummaherde in Form käsiger Streifen und Flecken, welche in eine sklerotische Masse eingesprengt sind. Die gummöse Geschwulst ist nicht selten von einem breiten Hof weicher Hirnsubstanz umgeben, in anderen Fällen geht sie ganz allmählich in die umgebende verdichtete Hirnsubstanz über; selten ist sie abgekapselt nach Art der Tuberkel. Mikroskopisch bestehen die grauen Partien aus Rundzellen, Spindelzellen und Spinnenzellen, zwischen denen sich zerfallene Elemente des ursprünglichen Gewebes nachweisen lassen; ferner finden sich hier Gefässe mit verdickter Wand (Endarteriitis und Periarteriitis); die käsigen Partien zeigen eine feinkörnige Grundmasse, in welcher geschrumpfte Kerne und Körnchenzellen eingebettet sind; diese Substanz geht allmählich in das Granulationsgewebe der Umgebung über.

Das Syphilom stellt keineswegs die häufigste Form der durch Syphilis herbeigeführten Hirnerkrankungen dar, häufiger begegnet man bei der anatomischen Untersuchung des Gehirns von Syphilitischen, welche während des Lebens cerebrale Erkrankungszeichen darbieten, umschriebenen oder diffus vertheilten Gefässveränderungen (*Endarteriitis syphilitica* Heubner's), welche wie die Ursache von umschriebenen oder ausgedehnten, aber an sich nicht spezifischen Veränderungen im Gehirn werden können (Erweichungsherde, diffuse oder herdförmige Sklerose).

§ 2. Parasiten im Gehirn. Embolische Verschleppung organisirter Infektionsträger in das Gehirn als Ursache vorwiegend in der Rinde localisirter hämorrhagischer oder encephalitischer Herde wurde bei verschiedenen Infektionskrankheiten beobachtet (bei Milzbrand, Puerperalfieber, Endocarditis ulcerosa, Erysipel, Aktinomykose, selten, wie in einem Fall von Zenker, bei Soor).

Von thierischen Parasiten wurden Echinococcusblasen in seltenen Fällen im Gehirn gefunden. Diese Parasiten sind sowohl zwischen den Hirnhäuten, als in allen Theilen des Gehirns beobachtet. Beim Sitz in der Hirnsubstanz war die Umgebung in manchen Fällen erweicht, in anderen sklerosirt. In den Ventrikeln kamen freie Echinococcusblasen vor. Davaine führt 30 Fälle von Echinococcus in der Schädelhöhle an, davon acht ausserhalb der Hirnhäute.

Häufiger ist das Vorkommen der Finne von *Taenia solium*, des *Cysticercus cellulosae*. Die Cysticercen haben im Gehirn völlig runde Form, sie sind fast stets von einer glatten Bindegewebskapsel umgeben, welche letztere der Hirnsubstanz fester anhaftet. Ihr Sitz ist meist in den Rindenpartien, doch kommen die Parasiten an jeder beliebigen Hirnstelle vor. Man findet sie häufig in verkalktem Zustande. Der Befund einzelner derartiger Bläschen hat in der Regel keine pathologische Bedeutung, nur beim Sitz in bestimmten Hirnstellen (z. B. in den Hirnschenkeln, der Brücke) kann auch ein einziger *Cysticercus* schwere Symptome hervorrufen. Zuweilen findet man die Parasiten in grösserer Menge (zu 10—20), ohne dass die Kranken jemals Zeichen gestörter Hirnfunction geboten hätten, und auch in solchen Fällen, wo das

ganze Gehirn förmlich von Cysticeren durchsetzt ist und wo schliesslich die Parasiten den Tod herbeiführen, sind oft die Symptome bis kurz vor dem meist unter Convulsionen erfolgenden Tode nur wenig bedeutend gewesen. Aus dem langsamen Wachsthum der Bläschen erklärt es sich auch, dass man nur selten in der Umgebung der Parasiten abkapselnden Bindegewebscyste Erweichung oder Sklerose nachweisen kann.

Unter 88 von Küchenmeister gesammelten Fällen fanden sich 49mal Cysticeren in den Hirnhäuten, 59mal an der Oberfläche der Grosshirnhälften, 41mal in der Rindensubstanz, 19mal in der Marksubstanz, 18mal in den Ventrikeln, 17mal im Streifenhügel und vorderer Commissur, je 4mal in den Vierhügeln, der Gland. pinealis, der Brücke, 18mal im Kleinhirn, je 2mal im Trigon. olfactorium, Balken, verlängertem Mark. In nur 13 Fällen fand sich ein einziger Cysticercus.

C. Krankheiten der Rückenmarkshäute.

ZEHNTES CAPITEL.

Krankheiten der Dura mater spinalis.

Literatur.

- Entzündung: Köhler, Ueber Meningitis spinalis. 1861. — A. Meyer, De pachyngitide cerebrospinali. Diss. Bonn 1861. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. XI. S. 322. — Charcot, Pachymeningite cervicale hypertrophique, Soc. de Biol. 1871; Gaz. méd. de Paris 1872; Leçons II. p. 246. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1874. I. S. 385. — Erb, Krankheiten des Rückenmarks, v. Ziemssen's Handb. XI. II. H. S. 230. — Bramvells, Krankheiten des Rückenmarks. Wien. 1883. S. 267.
- Geschwülste: Cruveilhier, Atlas d'anat. pathol. Livr. XXXII. XXXV. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. I. S. 386. 514; II. S. 92. 345; Arch. XI. 281. — Albers, Atlas. I. 29. — Williams, Rep. of the pathol. Soc. 1847. — Benjamin, Virch. Arch. XI. S. 87. — Simon, Arch. f. Psychiatr. V. S. 114. — Brown-Séquard, Course of lectures on the physiol. and pathol. of the central nerv. syst. Philadelphia 1860. — Traube, Charité-Annalen IX. 1861. — Rühle, Greifsw. Beitr. I. — Leyden (l. c.) S. 447. — Erb (l. c.) S. 278.
- Parasiten: Davaine, Traité des entozoaires. Paris 1860. p. 666. — Bartels (Echinococcus), Deutsch. Arch. f. klin. Med. V. S. 108. — Béhier, Arch. gén. 1875. p. 340. — Neisser, Die Echinococcuskrankheit. — Westphal (Cysticercus), Berl. klin. Wschr. 1865.

Es ist in pathologischer Beziehung wichtig, dass man die besonderen anatomischen Verhältnisse der Dura spinalis gegenüber der harten Hirnhaut beachtet. Im Schädelraum ist bekanntlich der periosteale und der als Hirnhülle aufzufassende Theil dieser Haut nicht zu trennen; in der Wirbelhöhle dagegen findet eine vollkommene Trennung beider Theile statt, indem sich die Dura mater am Hinterhauptsloche in zwei Blätter spaltet, deren eines als Periost die Wirbelhöhle auskleidet, während das andere als Hülle des Rückenmarks dient. Zwischen beiden Blättern findet sich ein lockeres, fetthaltiges Bindegewebe.

a. Die Schwankungen des Blutgehaltes der Dura spinalis lassen sich aus dem Leichenbefund nicht mit Sicherheit erkennen, da in der Leiche Senkungsphänomene eine bedeutende Rolle spielen; bei der gewöhnlichen Rückenlage der Leichen sind daher die Häute in der hinteren Peripherie des Rückenmarks blutreicher, bei Bauchlage der Leiche dagegen in der vorderen.

Blutungen erfolgen namentlich in Folge von Traumen, welche die Wirbelsäule treffen, am gewöhnlichsten zwischen Periost und Dura mater. Man findet das Blut in der Regel geronnen, am reichlichsten an der hinteren Fläche und in der Umgebung der Nervenwurzeln.

Abgesehen von traumatischen Veranlassungen findet man nicht selten in den Leichen am Tetanus Gestorbener ausgedehnte Blutergüsse zwischen die beiden Blätter der Dura mater. Man sieht jedoch gegenwärtig diese Blutungen nicht mehr als die Ursache des Tetanus an, sondern vielmehr als die Folge der Circulationsstörungen, welche durch die Muskelkrämpfe in Verbindung mit den Störungen der Respiration veranlasst werden. Hierfür spricht namentlich die Erfahrung, dass auch bei Thieren, welche durch Strychninvergiftung in tetanische Krämpfe versetzt wurden, ähnliche Blutergüsse vorkommen. Auch bei anderen plötzlich zu Stande gekommenen Circulationsstörungen findet man zuweilen Blutergüsse zwischen die Blätter der Dura mater, namentlich ist hier die Asphyxie der Neugeborenen zu erwähnen.

b. Acute Entzündung der Dura mater spinalis (*Pachymeningitis spinalis externa*) kommt nur selten vor, wohl niemals als eine idiopathische Affection; gewöhnlich ist sie fortgeleitet von Wirbelentzündung; viel seltener sind die Fälle, wo sich die Eiterung von phlegmonösen Entzündungen in der Umgebung der Wirbelsäule durch die Zwischenwirbellöcher in die Wirbelhöhle fortsetzt.

Die Exsudation ist entweder nur auf einzelne Partien des lockeren Zellgewebes zwischen Dura mater und Periost beschränkt, oder sie betrifft grössere Strecken; selten sammelt sich der Eiter zu grösseren Abscessen welche das Rückenmark comprimiren. Bei der diffusen Entzündung ist Eiter am reichlichsten in der hinteren Peripherie der Wirbelsäule angesammelt, da hier das Zellgewebe am lockersten ist. In den meisten Fällen steht zugleich Eiteransammlung zwischen Pia und Dura im sogenannten Arachnoidealsack.

Auch an der Dura spinalis kommt eine hämorrhagische Pachymeningitis vor, welche der gleichen an der Dura cerebralis beobachteten Krankheit analog ist. Auch hier findet man an der Innenfläche eine zartere vascularisirte Membran, welche von Hämorrhagien durchsetzt ist und dadurch eine rothbraune bis rostfarbige Beschaffenheit angenommen hat. Am häufigsten ist dieser Befund bei Geisteskranken (Blödsinnigen, Cerebralparalytikern), wo zuweilen die neugebildete Membran sich über der ganzen Länge des Rückenmarks findet, ferner hat man die Pachymeningitis am Rückenmark ebenso wie am Gehirn bei Potatoren gefunden.

Eine chronische Entzündung der Innenfläche der Dura mater spinalis wurde von Charcot als „*Pachymeningite cervicale hypertrophique*“ beschrieben. Es handelt sich um Neubildung von Bindegewebe an den Rückenmarkshäuten der Pars cervicalis des Rückenmarks, auch die Pia mater und Arachnoidea sind betheilig, durch Compression der Nervenwurzeln entsteht schliesslich Atrophie der letzteren. Durch die Compression des Rückenmarks entwickelt sich eine transversale Myelitis und absteigende secundäre Degeneration.

c. Von Neubildungsvorgängen in der Dura spinalis ist das sehr seltene Vorkommen von Verknöcherung in dieser Haut zu erwähnen. Häufiger findet sich Fettgewebswucherung zwischen Periost und Dura und zwar begegnet man abnorm reichlicher Entwicklung dieses Fettgewebes namentlich neben chronisch entzündlichen Zuständen des Rückenmarks und seiner Häute. Auch circumscribte geschwulstförmige Wucherungen von Fettgewebe, Lipome, sind mehrfach an dieser Stelle beobachtet worden. Von Virchow wurde ein haselnussgrosses gemischtes Chondrom beschrieben, welches zwischen Dura mater und Periost sich entwickelt hatte und das Rückenmark comprimirte.

Weiter wurden beobachtet Fibrome, Fibrosarkome, Myxome. Williams beobachtete einen melanotischen Tumor, der sich vom dritten bis zum sechsten Rückenwirbel erstreckte. Häufiger kommt es vor, dass Neubildungen (Carcinome, Sarkome u. s. w.), welche in der Wirbelsäule ihren Sitz haben, auf die Dura mater übergreifen.

Miliare Tuberkel der Dura spinalis werden zuweilen neben tuberkulöser Meningitis cerebralis gefunden. Bei käsiger Spondylitis kommt es vor, dass sich zwischen Periost und Dura käsige Massen ansammeln. Auch das Vorkommen gummöser Geschwülste an der Dura spinalis ist hervorzuheben, obwohl dieser Befund seltener ist als an der harten Hirnhaut, häufiger entwickelt sich unter dem Einfluss der constitutionellen Syphilis diffuse Pachymeningitis spinalis.

Von parasitären Geschwülsten ist der *Cysticercus cellulosae* im Sack der Dura mater gefunden worden (Westphal). Häufiger ist der Befund des Echinococcus in der Wirbelhöhle verzeichnet; Neisser zählt dreizehn hierhergehörige Fälle auf. Es handelt sich theils um ein secundäres Eindringen in die Wirbelhöhle von Echinococcusgeschwülsten, welche in den Muskeln, in den Wirbelknochen ihren primären Sitz hatten. Weit seltener sind die Beobachtungen von primärer Entwicklung des Echinococcus im Sack der Dura mater spinalis (Esquirol, Bartels).

ELFTES CAPITEL.

Erkrankungen der Arachnoidea und Pia mater spinalis.

Literatur.

Noetel, De meningitide spinali. Diss. Berlin 1861. — Camerer, Ueber chronische Spinalmeningitis. Würtemb. Correspondenzbl. XXXII. — Lionville, Etude anat.-pathol. de la méningite cérébro-spin. tubercul. Arch. de Physiol. III. p. 490. — Guarneri (Meningitis tuberculosa), Arch. per l. scienz. med. II. Nr. 6. — Bruberger, Meningitis syphilitica. Virch. Arch. LX. — F. Schultze, Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 1; Virch. Arch. LXVIII. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. I. S. 406. — Erb, Ziemssen's Handb. XI. 2. S. 240. — Lancereaux, Traité de la Syphilis. — Wing, Nord. med. Magaz. 18. — Pel (Myxom), Berl. klin. Wochenschr. 1876. S. 32.

So wenig wie am Gehirne lassen sich am Rückenmark die Erkrankungen der Arachnoidea und der Pia mater von einander trennen. Uebrigens ist daran zu erinnern, dass man allgemein auch für die Arachnoidea spinalis ein äusseres, die Innenfläche der Dura mater überziehendes Blatt nicht zugesteht. Dagegen finden sich hier regelmässig zwischen Dura und Arachnoidea brückenartige Bindegewebsmaschen, welche sich namentlich auch an der Bildung der Nervenscheiden betheiligen. Henle vergleicht daher dieses Gewebe, in dessen Maschen sich die Spinalflüssigkeit findet, mit einem wasserstüchtigen Bindegewebe.

a. Hyperämie der weichen Rückenmarkshäute kommt in den frühen Stadien acuter Entzündung (oft in Verbindung mit punktförmigen Hämorrhagien) vor. Dilatation und strotzende Füllung der in der Pia spinalis verlaufenden Venen findet sich, namentlich über den unteren Theilen des Rückenmarks, sehr häufig, besonders in den Leichen älterer Personen, am stärksten kann man diese Gefässerweiterung unterhalb von Geschwülsten beobachten, welche den Raum der Wirbelhöhle beengen. Rokitansky erklärt, wenigstens zum Theil, die Dilatation der Venen aus atrophischen Vorgängen in der Medulla und in den Nervenwurzeln und in der That findet

man auch, abgesehen von der Altersatrophie, in Fällen, wo Schrumpfungsprozesse des Rückenmarks vorliegen, die Venen dilatirt und die Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt (*Hydrorrhachis externa ex vacuo*).

b. Blutungen zwischen die Pia und Dura mater, also in den sogenannten Arachnoidealsack, werden im Allgemeinen unten denselben Verhältnissen beobachtet wie die früher besprochenen Hämorrhagien in der Umgebung der Dura mater. Doch handelt es sich hier um meist wenig umfängliche Blutergüsse, zugleich ist die Spinalflüssigkeit blutig gefärbt. Nicht selten begegnet man diesem Befund bei Neugeborenen, welche während der Geburt asphyktisch zu Grunde gingen. Ferner kommen derartige Blutbeimischungen vor durch hämorrhagische Diathese, bei Morb. maculosus, Scorbut, hämorrhagischen Pocken.

Der Ausdruck *Apoplexia canalis spinalis* wird dagegen nur auf umfanglichere Ergüsse zwischen Pia und Dura mater angewendet. Hier findet man zuweilen in der ganzen Länge des Rückenmarks oder nur an umschriebenen Stellen Blutcoagula, welche sich besonders um die Nervenwurzeln ansammeln. Die Spinalflüssigkeit ist dabei durch Blutbeimischung getrübt und geröthet. Selten ist die Blutung eine von der Schädelhöhle aus fortgesetzte (intermeningeale Blutung in Folge des Durchbruchs apoplektischer Herde, nach Ruptur von Aneurysmen der basalen Hirnarterien). Am häufigsten sind die spinalen Intermeningealapoplexien Folge traumatischer Ursachen. Endlich gibt es noch Fälle von Meningealapoplexie, wo sich eine äussere Ursache nicht angeben lässt.

c. Die eitrige Entzündung der Meningen (*Meningitis spinalis*) ergreift stets gleichzeitig Pia mater und Arachnoidea, gewöhnlich auch die Innenfläche der Dura mater. Das Exsudat liegt also theils im Gewebe der Pia, theils in den Maschen der Arachnoidea. Die Entzündung nimmt oft einen grossen Theil, ja die ganze Länge des Rückenmarks ein. Regelmässig ist die Exsudation, die bald rein purulenten, bald mehr fibrinösen Charakter trägt, besonders stark auf der Hinterseite des Rückenmarks entwickelt. Die Gegend des verlängerten Marks ist in der Regel wenig befallen. Die Pia mater und Arachnoidea sind verdickt, von trübelgelber Farbe.

Die Ursachen der exsudativen Meningitis spinalis fallen im Ganzen mit denen der cerebralen Meningitis zusammen, häufig finden sich beide neben einander (*Meningitis cerebrospinalis*, vergl. oben S. 221). Seltener verbreitet sich die traumatische Meningitis cerebralis auf die Rückenmarkshäute (häufiger die an Caries des Felsenbeins sich anschliessende Basilar meningitis), während dagegen die traumatische Spinalmeningitis, wie sie sich zuweilen an Wirbelfracturen, Schusswunden der Wirbelsäule anschliesst, leicht einen ascendirenden Verlauf nimmt. Sie ergreift dann vorzugsweise die Pia der Hirnbasis. Man hat gerade bei diesen Fällen zuweilen Gelegenheit, die rasche Verbreitung der Entzündung zu erkennen.

Verfasser wohnte der Section eines jungen Menschen bei, dem irrthümlicher Weise eine Spina bifida über dem unteren Theile der Lendenwirbelsäule excidirt worden war; als der Tod nach Verlauf von zwei Tagen unter meningitischen Erscheinungen erfolgte, hatte die von der Wunde ausgegangene purulente Meningitis nicht nur die Hirnbasis sondern bereits auch die ganze Convexität ergriffen.

Auch bei der tuberkulösen Meningitis sind in der Regel die Rückenmarkshäute befallen; gewöhnlich ist diese Betheiligung, die besonders das Halsmark betrifft, nicht stark ausgesprochen. Die Tuberkulose setzt sich in manchen Fällen auf die Lymphscheiden der spinalen Nerven fort. Fälle von tuberkulöser Spinalmeningitis ohne Miterkrankung der Hirnhäute sind sehr selten, sie schliessen sich an Wirbeltuberkulose an.

Verdickungen und Trübungen der Pia mater spinalis, den Veränderungen an der weichen Hirnhaut, die man als den anatomischen Ausdruck chronischer Meningitis deutet, analog, werden ziemlich häufig beobachtet. Auf umschriebene Strecken des Rückenmarks beschränkt, finden sich diese Verdickungen und Trübungen, welche oft mit mehr oder weniger umfanglichen Adhäsionen zwischen Dura und Pia mater verbunden sind, besonders entsprechend cariösen Partien der Wirbelsäule; während andererseits die gleichen Veränderungen neben chronischen Entzündungs- und Neubildungsprocessen des Rückenmarks selbst beobachtet werden.

Ferner kommen aber auch unabhängig von solchen Vorgängen diffuse Verdickungen der weichen Rückenmarkshäute vor, welche namentlich die hinteren Partien betreffen. Da sich neben dem Bindegewebe und den Gefäßwänden der Pia selbst auch die Bindegewebszüge, welche von der weichen Haut aus in das Rückenmark selbst hineingehen, verdicken, so wird der Zusammenhang mit der Substanz des Markes ein abnorm inniger. Auch an der Innenfläche der Dura mater bilden sich bei dieser Form der chronischen Meningitis nicht selten circumscribte Bindegewebswucherungen, wie sich denn zuweilen mit dieser Haut recht umfangliche Adhäsionen herstellen. Nicht selten finden sich neben dieser chronischen diffusen Spinalmeningitis gleichartige Veränderungen im Rückenmark selbst. Es ist hier nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden, ob sich die Meningitis als eine secundäre Affection an die Rückenmarkskrankheit anschliesst, oder ob umgekehrt eine primäre Meningitis durch die von der Pia ausgehenden Septa auf die Marksubstanz selbst sich fortgesetzt hat.

Eine gummöse Leptomeningitis kommt neben gleichartiger Entzündung an der Hirnbasis über dem Halsmark, an dessen vorderer Peripherie vor, selten findet sie sich isolirt. In frischem Zustande tritt die Veränderung in Form grauer gelatinöser Verdickungen auf, nach längerem Bestehen bilden sich feste grauweisse bis gelbliche Platten.

Die lepröse Leptomeningitis ist charakterisirt durch eine graue bis graugelbliche Exsudation im subarachnoidealen Gewebe, welche besonders an der hinteren Fläche des Rückenmarks ihren Sitz hat, sie findet sich namentlich in der Umgebung der Nervenwurzeln (in der Cervical-, Dorsal- oder Lumbalportion). Gleichzeitig findet sich oft Sklerose im Rückenmark. Selten setzt sich die Meningitis bei Lepra auf die weichen Häute der Hirnbasis fort.

d. In Bezug auf Neubildungsprocesse an den weichen Rückenmarkshäuten ist die Häufigkeit des Vorkommens von Kalkplatten in der Arachnoidea spinalis zu erwähnen. Es besteht hier ein gewisser Gegensatz zu den Hirnhäuten, wo ähnliche Einlagerungen in der Dura mater ein häufiger Befund sind, während sich solche in der Arachnoidea nur selten finden. Uebrigens stellen sich diese sogenannten Knochenplatten bei mikroskopischer Untersuchung als verkalktes Bindegewebe dar. Auch das Vorkommen von Knorpelplatten in der Arachnoidea wird erwähnt. Pathologische Bedeutung kommt diesen Kalk- und Knorpelplatten wohl nur bei sehr reichlicher Entwicklung zu. Ebenfalls in pathologischer Hinsicht bedeutungslos ist das Vorkommen von Pigmentzellen in der Arachnoidea. Bei älteren Leuten erscheint zuweilen die Arachnoidea in der ganzen Länge des Rückenmarks durch reichliche Pigmentzellen schwärzlich gefärbt.

Von Geschwülsten, welche im sogenannten Arachnoidealsack gelegen, gleichzeitig mit der Innenfläche der Dura mater und den weichen Häuten zusammenhängen, ist oft nicht mit Sicherheit nachzuweisen, von wo sie ihren Ausgang genommen. Es kommen hier theils Geschwülste vom Charakter der Psammoms vor, ferner namentlich Myxome, seltner sarkomatöse Neubildungen. Zuweilen schliessen die Geschwülste Cysten ein. Bei den

anatomischen Verhältnissen der Wirbelhöhle ist es begreiflich, dass bereits wenig umfängliche Tumoren im Stande sind, einen erheblichen Druck auf das Rückenmark auszuüben; es schliessen sich dann bald Erweichungsprocesse in demselben an. In dieser Richtung sind begreiflicher Weise die zwischen der Dura und den weichen Häuten gelegenen Geschwülste besonders gefährlich, während die in der Peripherie der Dura sitzenden Neubildungen die Wirbelsäule zur Usur bringen und durch die Zwischenwirbellöcher ausweichen können, so dass hier der Druck auf das Rückenmark mässig sein kann. Abgesehen von den Geschwülsten, welche primär an den weichen Rückenmarkshäuten entstehen, können natürlich auch von der Wirbelsäule, von den Nervenscheiden entstehende Neoplasmen die weichen Häute ergreifen.

Von parasitären Geschwülsten ist der Echinococcus bereits oben erwähnt. Ausserdem sind in seltenen Fällen Cysticercen im lockeren Gewebe der Arachnoidea gefunden worden.

D. Krankheiten des Rückenmarks.

ZWÖLFTES CAPITEL.

Missbildungen des Rückenmarks.

Literatur.

A. Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865. — Ollivier, Traité des maladies de la moëlle épîn. I. p. 159. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste I. S. 178. III. S. 276. — Rindfleisch, Virch. Arch. IX, XXVII. — Braune, Die angeborenen Geschwülste der Kreuzbeingegend. Leipzig 1862. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. S. 195. — Lenhossek (partielle Verdoppelung), Wochenschr. d. Wiener Aerzte. 1858. — Foà, Riv. sperim. die Freniatria. 1878. — Ranke, Zur Aetiologie der Spina bifida. Jahrb. d. Kinderheilk. XII. — W. Koch, Mitth. über Fragen der wissensch. Medicin. Cassel 1881. — Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. Leipzig 1882. — Marchand, Spina bifida. Eulenburg's Realencyclopädie der ges. Heilkunde. — Demme (Statistik über Spina bifida), XX. Ber. des Jenner'schen Kinderhospitals. S. 57. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. CV. S. 243 u. S. 374.

Verdoppelung des Rückenmarks im oberen und unteren Theil kommt bei den entsprechenden Doppelmissbildungen vor. Abnorme Länge des Rückenmarks bis hinab zum Os sacrum ist wiederholt beobachtet, ohne dass deshalb Störungen vorhanden gewesen wären. Auch Verkürzung des Marks ist vorgekommen.

In seltenen Fällen wurde partielle Verdoppelung des Rückenmarks beobachtet, so fand Lenhossek bei einem sechsmonatlichen Fötus Verdoppelung der Lendenanschwellung ohne Zeichen von Verdoppelung an den Wirbeln; Foà sah bei einer 76jährigen Frau das Rückenmark im lumbalen Theil durch eine 2 Cm. lange sagittale Scheidewand in zwei Hälften getheilt, von denen jede einen besonderen Centralkanal hatte.

Von besonderem Interesse ist eine von v. Recklinghausen mitgetheilte Beobachtung; in der Leiche einer 31jährigen Frau war das untere Ende des Rückenmarks durch eine sagittale Platte in der Länge von 9 Cm. in zwei Hälften getheilt, unterhalb fand wieder Vereinigung zu einem kurzen Conus medullaris statt. In jeder Hälfte war die graue Substanz in zwei Theile getrennt, die durch eine Commissur verbunden waren; im ungetheilten Dorsaltheil war der Centralkanal erweitert.

Fehlen des Rückenmarks (Amyelie) ist nur bei hirnlosen Missgeburten möglich, doch kann Hirnlosigkeit bestehen ohne gleichzeitiges Fehlen des Rückenmarks

Sackes betrifft, so wurde bisher fast allgemein angenommen, dass hier die einzelnen Rückenmarkshüllen in normaler Weise auf einander folgten, also die Dura mater die äusserste, die Pia mater die innerste Hülle bilde; in Fällen, wo es nicht gelang eine der Dura mater entsprechende Schicht aufzufinden, nahm man an, dass die weichen Häute durch einen Schlitz in der harten Haut vorgestülpt wurden. Durch die schönen Untersuchungen von v. Recklinghausen ist nachgewiesen, dass bei der häufigsten Form der Spina bifida (*Myelo-meningocele*) über der Höhe der Geschwulst nicht nur die Hautdecke fehlen kann, sondern auch ein Defect der *Dura mater* besteht, während die äussere Wand von der durchscheinenden oder fibrös verdickten *Pia mater* gebildet wird, an deren Oberfläche nicht selten noch ein sammetartiges Lager eines gefässreichen Gewebes erkennbar ist, welches zuweilen noch Reste nervöser Elemente nachweisen lässt. An diesem Lager, welches nach v. Recklinghausen als das Residuum der in ihrem nervösen Theil zurückgebildeten Medullarplatten (*Area medullo-vasculosa*) zu deuten ist, enden auch die spinalen Nervenwurzeln, welche durch den Sack verlaufen. Es wird demnach über der Höhe des Sackes die äussere Wand von der mit ihrer inneren (öfters mit Residuen der Markplatten besetzten) Fläche nach aussen gestülpten *Pia mater* gebildet, als zweite Schicht schliesst sich nach innen die Arachnoidea an, dieselbe ist oft verdickt und bildet strangförmige Verwachsungen. In dem unter der *Pia* liegenden Raum können mehr oder weniger reichliche (auch fibrös entartete) Nervenstränge nachweisbar sein, ja es kann eine säulenartige Fortsetzung des Rückenmarks in den Sack der Spina bifida hinein sich fortsetzen und an der Innenfläche sich inseriren. Dieses Verhältniss erkennt man oft bereits bei der äusseren Untersuchung der Geschwulst, indem der Verwachsungsstelle eine nabelartige Einziehung an der Oberfläche entspricht.

Die Entstehung der *Spina bifida* ist in verschiedener Weise erklärt worden; früher war die Hypothese fast allgemein angenommen, dass die Missbildung durch eine hernienartige Ausstülpung der Rückenmarkshäute (*Meningocele*) in Folge von fötalem Hydrops vor Schluss des dorsalen Theiles der Wirbelsäule zu Stande käme. Virchow hat gegen die Allgemeingültigkeit dieser Entstehungsart die Fälle hervorgehoben, wo das Rückenmark oder Theile desselben in der Wand des Sackes inserirt waren, dieser Befund schien nur in der Annahme einer Ausstülpung des Rückenmarks selbst (*Hydromyelocele*) eine Erklärung zu finden. Bereits Cruveilhier hatte die Hemmung des Wirbelschlusses bei der Spina bifida auf abnorme Adhärenz zwischen Rückenmark und äusserer Haut zurückgeführt; in neuerer Zeit hat H. Ranke in ähnlicher Weise das Ausbleiben der Trennung des Hornblattes von dem Medullarrohr als die Ursache der Spina bifida angesehen; durch diese Hypothese wird aber die Bildung des hydropischen Sackes nicht genügend erklärt und andererseits spricht die hervorgehobene Häufigkeit des Hautdefectes über der Höhe des Sackes gegen dieselbe. Die Vermuthung, dass bei der Spina bifida eine Hemmungsbildung, welche sich als Ausbleiben des Schlusses der Medullarrinne charakterisire, zu Grunde liegen könne, wurde bereits von Rokitan sky und Förster, und neuerdings von Daresté vertreten. Durch v. Recklinghausen's Untersuchungen ist nunmehr eine befriedigende Theorie für die Genese der Spina bifida gewonnen worden. Rhachischisis und Spina bifida wurzeln in derselben Grundstörung, in dem ausbleibenden Schluss der Wirbelsäule (in Folge von Defect in den Wirbelbögen, seltener den Wirbelkörpern), der Aplasie der Wirbelanlage entspricht bei der häufigsten Form der Spina bifida ein Defect der Haut, namentlich aber der Dura mater verbunden mit Offenbleiben der Medullarrinne, wozu mehr oder weniger hochgradige Verkümmern der Rückenmarksanlage hinzukommen kann. Der Unterschied der Spina bifida gegenüber der Rhachischisis liegt in dem Hinzutreten eines Hydrops mit Ausdehnung des Arachnoidealsackes (*Hydromeningocele*), wozu eine aus einer Rückenmarksspalte hervorgehende Vorbuchtung der *Pia mater* (*Myelocele*) kommt. Der flüssige Inhalt der Spina bifida liegt demnach im Subarachnoidealsack, ihre Ansammlung, welche erst die herniöse Ausstülpung durch den Defect der Dura mater und der Wirbelsäule bewirkt, wird von v. Reckling-

hausen auf congestive Steigerung der Transsudation aus den Gefässen der weichen Häute bezogen, auch die Verdickung der Arachnoidea ist der Ausdruck entzündlicher Wucherung.

Während die Mehrzahl der Fälle von Spina bifida demnach unter den Begriff der *Meningomyelocele* fällt, gibt es eine seltenere Form spinaler Missbildung, bei welcher unzweifelhaft cystische Erweiterung des embryonalen Medullarrohres nach bereits vollendetem Schluss desselben besteht. Diese Form der Spina bifida, welche v. Recklinghausen als *Myelocystocele* benennt, tritt meist bei seitlicher Spaltbildung in der Wirbelsäule auf und combinirt sich mit Defecten der Wirbelkörper und Verkürzung des Rumpfes, häufig ist gleichzeitig Bauchblasendarmspalte vorhanden. Bei der Myelocystocele besteht die Wand aus den weichen Rückenmarkshäuten, sie trägt an ihrer Innenfläche Cylinderepithel und ferner Reste einer Area medullovasculosa; die Dura mater zeigt auch hier entsprechend dem Sitz der Ausstülpung defecte Bildung. Die Entstehung der Myelocystocele beruht nach v. Recklinghausen auf mangelhaftem Wachsthum der Wirbelsäule in der Längsrichtung, während sich die Rückenmarksanlage normal verlängert. Das relativ zu lange Medullarrohr muss sich in eine Schleife legen oder knicken, an der geknickten Stelle wird die Ausbildung der Medullarsubstanz gehindert und Congestion mit vermehrter Transsudation verursacht und eine Ausstülpung des hydropischen Sackes in der Richtung des geringsten Widerstandes herbeigeführt.

Nach Virchow hängt eine Form der congenitalen Sacralgeschwülste mit dem Rückenmark zusammen. Der Stiel der am Steiss gelegenen Geschwulst setzt sich in den Wirbelkanal fort und hängt mit dem Filum terminale zusammen; während die Substanz solcher Geschwülste Zellen enthält, welche den Ganglienzellen der grauen Substanz gleichartig sind.

DREIZEHNTES CAPITEL.

Circulationsstörungen im Rückenmark.

Literatur.

Schiffer, Ueber die Bedeutung des Stenson'schen Versuchs. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1869. Nr. 37. — A. Weil, Der Stenson'sche Versuch. Diss. Strassburg 1873. — Brow-Séguard, Comt. rend. 1851. p. 858. — Gull, Obstruct. of abdom. aorta. Guy's hosp. rep. 1858. III. p. 311. — Panum, Zur Lehre von der Embolie. Virch. Arch. XXV. — Levier, Beiträge zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie. Diss. Bern 1864. — Hayem, Des hémorrhagies intrarachidiennes. Paris 1872. — Jörg, Fall von Spinalapoplexie. Arch. d. Heilk. XI. S. 526. — Bourneville, Gaz. méd. de Paris. 1871. No. 40. — Liouville, Hématomyélie avec aneurysmes. Soc. de Biol. 1872. — Erb, Arch. f. Psychiatrie. V. 1875. — Eichhorst, Beitr. zur Lehre von der Apoplexie in die Rückenmarkssubstanz. Charité-Annalen. I. S. 192. — Goldammer, Virch. Arch. LXVI. — Duret, Arch. de phys. norm. et pathol. 1873. p. 97. — Charcot, Arch. de phys. IV. p. 93, Leçons II. — Hérard, Union. méd. 1868. — Adamkiewicz, Die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarks. Wien. akad. Sitzungsber. LXXIV. S. 1881.

Durch die Leichenuntersuchung ist es oft nicht mit Sicherheit festzustellen, ob eine pathologische Blutarmuth oder eine krankhafte Blutfülle in der Substanz des Rückenmarks bestanden. In der Agonie und selbst noch nach dem Tode kann sich die Hyperämie oder die Anämie des Rückenmarks verwischen oder es kann sich auch eine abnorme Füllung der Blutgefässe dieses Organs erst einstellen (so z. B. eine ausgesprochene Senkungshyperämie bei Rückenlage der Leiche).

Am sichersten lässt sich der pathologische Charakter der Anämie oder Hyperämie in jenen Fällen nachweisen, wo die Ursache dieses Befundes klar

vorliegt, besonders auch dann, wenn nur bestimmte Abschnitte des Rückenmarks Sitz der Veränderung sind. In dieser Richtung ist die Anämie im Lendentheil des Rückenmarks, welche sich an Verengerung (Thrombose) oder Compression der Aorta oberhalb des Abgangs der Lumbalarterien anschliesst, hervorzuheben. Die in solchen Fällen eintretende Lähmung des Unterkörpers ist auf diese Anämie des Rückenmarks zu beziehen. Auch durch Compression durch Geschwülste und entzündliche Anschwellungen an den Wirbeln und Rückenmarkshäuten entsteht Anämie, welche bald zu weiteren Ernährungsstörungen führt. Ferner beobachtet man Anämie des Rückenmarks als Theilerscheinung allgemeiner Anämie nach Blutverlusten, bei pernicioser Anämie, Chlorose. Die anämische Substanz des Rückenmarks zeichnet sich durch ihre Blässe, durch die spärlichen Blutpunkte aus, die graue Substanz ist ebenfalls auffallend blass gefärbt und eingesunken.

Die Hyperämie des Rückenmarks wird weit häufiger Gegenstand der klinischen Diagnose, als sie durch die Leichenuntersuchung objectiv nachweisbar ist. Ueber die Entstehung von Rückenmarkshyperämie durch functionelle Reizung, durch toxische Ursachen (Kohlenoxydvergiftung, Alkoholvergiftung, Strychninvergiftung u. s. w.), durch Erkältung lässt sich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt keine sichere Auskunft geben. Häufig begegnet man congestiver Hyperämie neben entzündlichen Veränderungen an den Häuten und im Rückenmark; ferner der Stauungshyperämie im Gefolge von Herz- und Lungenkrankheiten. Die congestive Hyperämie verräth sich durch rosige Färbung der Marksubstanz, während die graue Substanz bräunlichroth erscheint, oft finden sich auch feine punktförmige Blutergüsse in der Rückenmarkssubstanz und an den Häuten. Die Stauungshyperämie tritt namentlich an den geschlängelten und strotzend gefüllten Venenplexus der Rückenmarkshäute hervor; die venöse Hyperämie des Rückenmarks gibt der Marksubstanz eine graubläuliche Färbung, während die graue Substanz dunkelgrauroth erscheint.

Blutungen in die Rückenmarkssubstanz kommen viel seltner vor, als Hirnblutungen; der Form nach unterscheiden wir auch hier die capillare Blutung und den hämorrhagischen Herd. Die ersteren stellen sich auf dem Rückenmarksquerschnitt als feine Blutpunkte dar, welche sich nicht wegspülen lassen, die in den perivascularären Räumen ihren Sitz haben. Sie finden sich namentlich neben anderen pathologischen Processen, nach Quetschungen, in Erweichungsherden, in der Umgebung von Geschwülsten; ferner auch nach Tetanus, bei allgemeiner venöser Stauung. Bei dem hämorrhagischen Herd handelt es sich um eine Zerreiſsung von Nervensubstanz durch den Bluterguss. Der Umfang der im Rückenmark gefundenen Blutherde überschreitet selten die Grösse einer Haselnuss. Die Wandungen der Bluthöhle stellen sich bei frischen Ergüssen als erweichte zottige Massen dar, während bei längerer Dauer Abkapselung, Cystenbildung eintreten kann. Die Schicksale des ergossenen Blutes sind dieselben wie im Gehirn. Der Form nach kann man zwei Varietäten der Blutherde aufstellen. Manchmal ist der Herd rundlich, das Rückenmark ist entsprechend seinem Sitz aufgetrieben, der Blutherd scheint in der Regel schwärzlich durch die Rückenmarkshäute hindurch. In anderen Fällen ist der Bluterguss von länglicher Form, seine Längsaxe liegt der Axe des Rückenmarks parallel, das Blut drängt sich in der Marksubstanz zwischen die Längsfasern des Marks und bilden auf diese Weise eine schmale Röhre (sogenannte Röhrenblutung). Zuweilen bricht auch der Erguss in den Centralkanal hinein oder unter die Pia.

Oedem des Rückenmarks kennzeichnet sich durch Verminderung der Consistenz und Quellung der Substanz, die auf Querschnitten besonders deutlich ist. Dieser Zustand findet sich namentlich in der Umgebung acuter Ent-

zündungen, als sogenannte weisse Erweichung, auch in der Peripherie von Geschwülsten. Ausserdem scheint ein diffus verbreitetes Oedem vorzukommen, doch können auch hier postmortale Veränderungen von Einfluss sein. Von einzelnen Autoren ist acutes Oedem des Rückenmarks als Ursache rasch tödtlich verlaufender spinaler Affectionen, bei denen die Section sonst keine Veränderungen ergab, angesehen worden.

Der thrombotische und embolische Verschluss von Rückenmarksarterien beansprucht keineswegs jene pathologische Bedeutung, wie die analogen Störungen im Gebiet der Gehirncirculation. Nur für die *Medulla oblongata* kommen die Folgen der Verstopfung der Art. basilaris oder der Artt. vertebrales nicht gerade selten in Betracht. Die Ursachen sind hier die gleichen, wie bei den Hirngefässen; als Ursache von Thrombose wirken besonders Gefässwanderkrankungen (chronische Endarteriitis, syphilitische Gefässerkrankung); embolische Verstopfungen sind seltener, sie betreffen häufiger die linke A. vertebralis, wegen ihres directen Abganges von der Subclavia. Die Verstopfung ist bald von vornherein eine totale, bald führt sie erst durch secundäre Thrombose zum völligen Verschluss; hiernach und je nachdem nur eine oder beide Artt. vertebrales oder gleichzeitig die Basilaris verlegt werden, gestalten sich die Folgen der Circulationsstörung für die *Medulla oblongata* verschiedenartig. Durch Verschluss der Hauptäste entsteht das Symptomenbild der „acuten apoplektiformen Bulpärparalyse“ (Hérard). Da die ernährenden Gefässe des verlängerten Marks fast durchweg Endarterien sind, so schliesst sich an die Verstopfung zunächst Anämie des betroffenen Bezirks und weiterhin die gleichen Ernährungsstörungen, wie sie als Folgen der Embolie von Hirngefässen besprochen wurden. Auch die Verstopfung der kleineren arteriellen Aeste im verlängerten Mark führt zur Bildung einfacher oder mit hämorrhagischer Infarcirung verbundener Erweichung; auch hier bilden sich nach Resorption der fettig zerfallenen Gewebstheile nicht selten kleine Cysten. Im Rückenmark selbst ist die Gefässvertheilung eine derartige, dass die reichliche Anastomosenbildung das Zustandekommen umschriebener Ernährungsstörungen durch Embolie oder Thrombose verhindert.

VIERZEHNTE CAPITEL.

Entzündungen und Degenerationsvorgänge im Rückenmark.

Literatur.

Von Lehrbüchern der Rückenmarkskrankheiten sind hier namentlich die folgenden anzuführen, welche meistens auch speciellere Literaturnachweise enthalten: Ollivier, *Traité des maladies de la moëlle épinière*. Paris 1837. — Mauthner, *Die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks*. — Hasse, *Krankheiten des Nervensystems*. 1855. — Hammond, *A treatise on the diseases of the nervous system*. 1873. — Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten*. Bd. I. 1874, Bd. II. 1875. — Rosenthal, *Klinik der Nervenkrankheiten*. 2. Aufl. 1875. — Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*. 1873. — Vulpian, *Leçons sur les maladies du système nerveux*. 1877. — Flechsig, *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark*. 1876. — Erb, *Krankheiten des Rückenmarks*, v. Ziemssen's *Handb. d. spec. Path.* XI. 2. II. Aufl. 1878. — Bramwell, *Die Krankheiten des Rückenmarks*, übers. von R. Weiss. Wien 1893. — Strümpell, *Lehrb. der spec. Pathol. u. Therap.* II. Band.

Ueber Myelitis vergleiche man ausser den betreffenden Abschnitten vorstehend citirter Werke namentlich: Cruveilhier, *Anat. pathol.* Livr. 32 et 38. — Brown-Séguard, *Lectures on diagnosis and treatment of the principal forms of paralysis*. London 1861. — Mannkopf, *Acute Myelitis*. *Berliner klin. Wschr.* 1864. 1. — Jac Birch-Hirschfeld, *Pathol. Anatomie*. 3. Aufl. II. Bd. 19

coud, Des paraplégies. Paris 1864. — Frommann, Unters. über die normale und path. Anatomie des Rückenmarks. 1867. — Lockhart Clarke, Lancet 1868. Oct. — Dujardi Beaumetz, De la myélite aiguë. Paris 1872. — Hayem, Arch. de Physiol. VI. — Westphal (disseminirte Myelitis), Arch. f. Psychiatrie. IV. S. 338. — Joffroy, Faits expér. p. servir à l'histoire de la myélite. Gaz. méd. de Paris. 1873. — Charcot, Arch. de physiol. p. 93. — Baumgarten (Bacteritische Myelitis), Arch. d. Heilk. XVII. — Lausinger (Acute Myelitis), D. Arch. f. klin. Med. XIX. — Leyden, Ueber experimentell erzeugte Rückenmarksklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1877. — Eisenlohr, Virch. Arch. LXXIII. — Küssner u. Brosin (Myelitis acuta disseminata), Arch. f. Psych. XVII. — Tietzen, Die acute Erweichung des Rückenmarks. Diss. Marburg 1886.

Ueber acute und chronische Compression des Rückenmarks: Brodie, Observations relat. to injuries of the spine. London 1837. — Laugier, De lésions traumatiques de la moëlle épinière. Paris 1848. — Frommüller, Die Rückenmarkserreissung. Memorab. 1870. Nr. 12. — W. Müller, Beitr. zur path. Anatomie des Rückenmarks. Leipzig 1871. — Charcot, Gaz. méd. de Paris. 1874. Nr. 49. — Leyden, Charité-Annalen. XI. S. 54. — Frommann, Virch. Arch. LIV. — Kahler, Arch. d. Heilk. XVII. — Feinberg (Rückenmarksabscess), Berl. klin. Wschr. 1876. Nr. 32. — Kadner, Prag. Ztschr. f. Heilk. III.

Acute und chronische Bulbärparalyse: Duchenne, Arch. gén. 1860. II. p. 283. — Trousseau, Clin. méd. II. — Wachsmuth, Ueber progr. Bulbärparalyse. Dorpat 1864. — Huber, D. Arch. f. klin. Med. II. S. 520. — Meynert (Abscess der Varolsbrücke), Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1863. Nr. 24. — Leyden, Arch. f. Psych. III. S. 338. VII. S. 44. — Charcot, Arch. de physiol. III. p. 247. — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin 1873. S. 322. — Kussmaul, Volkmann's Samml. Nr. 54. — E. Maier, Virch. Arch. LXI. — Lichtheim, Ueber apoplectiforme Bulbärparalyse. D. Arch. f. klin. Med. LVIII. — R. Kayser, D. Arch. f. klin. Med. XIX. — Etter, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1883.

Poliomyelitis ant. acuta: J. v. Heine, Beob. über Lähmungszustände d. untere Extremitäten. 1840. — Bierbaum, Journ. f. Kinderkrankh. 1859. H. 1. — Bouchut, Union méd. 1867. — Charcot et Joffroy, Arch. de phys. III. p. 134. — Duchenne et Joffroy, Arch. de phys. III. p. 499. — Roger et Damaschino, Gaz. méd. de Paris. 1871. — Turner, Pathol. transact. XXX. — Bernhardt, Arch. f. Psych. VII. S. 313. — M. Roth, Anat. Befund bei spin. Kinderlähmung. Virch. Arch. LVIII. — Erb, Arch. f. Psychiatrie. V. S. 758. — Leyden, Arch. f. Psychiatrie. VI. S. 271. — Déjérine, Arch. de physiol. VII. p. 253. — F. Schultze, Virch. Arch. LVIII. — Eisenlohr, Tagebl. d. Ver. D. Naturf. Hambur. 1876. Virch. Arch. LXXIII. — Sahli, D. Arch. f. klin. Med. XXXIII. S. 360. — Drummonds, Virchow-Hirsch's Jahreshb. 1885. II. — Immermann, Arch. f. Psych. XVI. S. 84.

Acute aufsteigende (Landry'sche) Spinalparalyse: Landry, Note sur la paralysie ascendante aiguë. Gaz. hebdom. 1859. — Hayem, Gaz. des hôp. 1867. — Harle and L. Clarke, Lancet 1868. — Eulenburg, Lehrb. d. funct. Nervenkrankh. S. 603. — Baumgarten, Arch. d. Heilk. XVII. — Westphal, Arch. f. Psych. VI. S. 765. — v. d. Velden, D. Arch. f. klin. Med. XIX. S. 323.

Multiple Sklerose des Rückenmarks: Leyden, Ueber graue Degeneration des Rückenmarks. D. Klinik 1863. — Rindfleisch, Virch. Arch. XXVI. — Zenker, Zeitschr. f. rat. Med. 24. Bd. — Vulpian, L'union méd. 1866. — Charcot, Gaz. des hôp. 1868. — Ebstein, Spinale Form der multiplen Sklerose. D. Arch. f. klin. Med. IX. X. — F. Schultze, Virch. Arch. LXVIII. — Kilian, Arch. f. Psych. VII. — Friedmann, Zeitschr. pathol. Anatomie der multiplen chronischen Encephalitis. Wien 1883. — Schultze, Neurol. Centralbl. 1884. 9. — Babinski, Arch. de phys. 1885. II.

Graue Degeneration der Hinterstränge (*Tabes dorsalis*): Cruveilhier, Anat. pathol. Tome II. — Türck, Ueber primäre Degeneration einzelner Rückenmarkstränge. Sitzungsber. d. k. k. Acad. d. Wissensch. Wien 1856. — Duchenne, Arch. génér. méd. 1858. — Trousseau, Union méd. 1861. 12. — Charcot et Vulpian, Gaz. hebdom. 1862. — Friedreich, Virch. Arch. XXVI. — Leyden, Virch. Arch. LX. — Remak, Berl. klin. Wochenschr. 1864. Nr. 30. — Boucharde, Des lésions anat. de l'ataxie locomotr. Lyon 1865. — E. Cyon, Virch. Arch. LXI. — Frommann, Unters. über die pathol. Anat. des Rückenmarks. Jena 1867. — Arndt, Histologie der grauen Degeneration. Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 11. — Charcot, Leçons II. — Kahler u. Pick, Ueber comb. Systemerkrankungen. Arch. f. Psych. 1875. — Strümpell, Arch. f. Psychiatrie. XII. — Lissauer (Degeneration der Clarke'schen Säulen), Fortschr. d. Med. 1885. II. — Krauss, Zur path. Anat. d. Tabes dors. Neurol. Centralbl. 1885. III.

Primäre Seitenstrangsklerose: Charcot, Gaz. hebdom. 1865. No. 7. — Voisin, Gaz. méd. de Paris. 1869. — Charcot, Leçons II. S. f. 3. — Erb, Berl. klin. Wschr. 1875; Zeitschr. f. Psych. XXII. — O. Berger, D. Zeitschr. f. prakt. Med. 1876. — Erb, Arch. f. Psych. VII. S. 238. — R. Schulz, Arch. d. Heilk. XVIII. — Flechsig, Arch. d. Heilk. XIX. — Debove et Gombault, Arch. de phys. 1879. — Pick, Arch. f. Psych. VIII. S. 294. —

Dreschfeld, Journ. of anat. and physiol. XV. p. 510. — **Aufrecht**, D. med. Wochenschr. 1880. Nr. 18. — **Kahler u. Pick**, Prag. Vierteljahrsschr. CLXII. — **Stadelmann**, D. Arch. f. klin. Med. XXXIII. — **Charcot et Marie**, Arch. de Neurol. X. 1. — **Stadelmann**, D. Arch. f. klin. Med. S. 125. — **Vierordt**, Arch. f. Psych. XIV. S. 391. — **Strümpell** (primäre combinirte Systemerkrankung), Arch. f. Psych. XVII. S. 1.

Secundäre Degeneration des Rückenmarks: **Türck**, Zeitschr. d. Ges. d. Wiener Aerzte. 1850. H. 1; Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wiss. VI. S. 288, XI. S. 93. — **Leyden**, D. Klinik. 1863. Nr. 13. — **Boucharde**, Arch. gén. de méd. I. p. 272. — **Westphal**, Virch. Arch. XLVIII. — **O. Barth**, Arch. d. Heilk. X. — **W. Müller**, Beitr. z. path. Anat. d. Rückenmarks. Leipzig 1871. — **Simon**, Arch. f. Psych. V. S. 114. — **F. Schultze**, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. Nr. 10. — **Charcot**, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau etc. I. — **Flechsig**, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. — **Schiefferdecker**, Virch. Arch. LXVII. — **Dreschfeld**, Rückenmarksatrophie nach Amputation. Journ. of anat. and phys. XIV. S. 426. — **Genzmer**, Virch. Arch. LXVI. S. 265. — **Martinotti**, Sulle deg. sistemat. del. Mid. spinal. Collect. ital. di Letture sull. Med. II n. 12. 1885.

§ 1. **Allgemeine Bemerkungen.** Wenn man die Krankheiten des Rückenmarks lediglich nach der Natur der ihnen zu Grunde liegenden pathologischen Veränderungen der Gewebelemente betrachtet, so stellen sich dieselben einfach genug dar; zieht man dagegen die Bedeutung dieser Veränderungen nach ihrem Sitze, nach ihrer Verbreitungsart über bestimmte Abschnitte des Rückenmarks in Betracht, so ergibt sich grosse Mannigfaltigkeit von Krankheitsformen. Auch für das Gewebe des Rückenmarks gilt der Satz, dass die activen Vorgänge an den Gefässen und im Bindegewebe ihren Sitz haben, während die nervösen Elemente, die Ganglienzellen der grauen Substanz wie die Nervenfasern des weissen Marks regressive Veränderungen erleiden, unter denen die fettige Degeneration die häufigste ist. Für gewisse Formen entzündlicher Rückenmarkserkrankungen ist es unzweifelhaft, dass die Veränderungen an den Gefässen und im Bindegewebe die primären sind, während die nervösen Elemente secundäre Ernährungsstörungen darbieten. Für eine Reihe von Störungen dagegen ist es wahrscheinlicher, dass in erster Linie Degeneration der nervösen Gebilde eintritt, an welche sich Wucherungen im interstitiellen Gewebe erst anschliessen; hierher gehören namentlich gewisse Systemerkrankungen mit dem Charakter der Sklerose, vor Allem die secundäre Degeneration bestimmter Rückenmarksstränge; für andere Processe, z. B. die primäre Lateralsklerose, die der Tabes dorsalis zu Grunde liegende Sklerose der Hinterstränge ist es noch fraglich, ob degenerative Veränderungen an den nervösen Gewebeelementen oder chronisch-entzündliche Wucherungsvorgänge der Gefässwände und der Neuroglia die ursprüngliche Veränderung darstellen. Man kann daher für einen Theil der Rückenmarkserkrankungen die Frage, ob dieselben ihrem Wesen nach als Degenerationsprocesse oder als chronisch-entzündliche Veränderungen aufzufassen, nicht sicher entscheiden. Im Allgemeinen pflegt man noch die meisten dieser Störungen unter den Begriff der chronischen Myelitis zu rechnen. Es kommt hinzu, dass von manchen Autoren für gewisse, primär an den Ganglienzellen verlaufende Alterationen der Begriff der parenchymatösen Entzündung festgehalten wird.

Nach der Art ihrer Verbreitung zerfallen die Rückenmarkskrankheiten in zwei Hauptgruppen. Erstens handelt es sich um entzündliche und degenerative Veränderungen, welche nicht an bestimmte Stellen des Rückenmarksquerschnittes gebunden sind, während die Verbreitung in der Längsaxe mehr oder weniger ausgedehnt sein kann (herdförmige oder diffuse Rückenmarkskrankheiten). Die Systemerkrankungen des Rückenmarks (**Vulpian**) sind dagegen ausgezeichnet durch scharfe Begrenzung auf Abschnitte des Organs, welche durch ihre physiologische Function und durch ihre Entwicklung bestimmt charakterisirt sind. Die Veränderung ergreift hier sehr häufig symmetrisch die entsprechenden Abschnitte des Rückenmarksquer-

schnittes, während die Ausdehnung in der Längsaxe (in der Richtung der physiologischen Leitung) eine wechselnde ist, in der Regel aber durch mehrere Segmente hindurch sich erstreckt. Die Systemerkrankungen des Rückenmarks sind entweder primäre oder sie schliessen sich an primäre Erkrankungen des Gehirns oder des Rückenmarks an, in diesem Fall wird gewöhnlich für die Systemerkrankung die Bezeichnung der secundären Degenerationen gebraucht. Von primären Systemerkrankungen werden befallen die grauen Vorderhörner, die Seitenstränge (gekreuzte Pyramidenbahn), die Hinterstränge. Meist ist nur ein System erkrankt, doch kommt auch Combination von Erkrankung verschiedener Systeme vor. Die secundären Systemerkrankungen betreffen die Seitenstränge (gekreuzte Pyramidenbahn), die Vorderstränge (directe Pyramidenbahn), die inneren Keilstränge und die Kleinhirnsseitenstrangbahn (Flechsig).

Selbst für die Rückenmarkserkrankungen, deren anatomischer Sitz erkannt ist, werden vorzugsweise Bezeichnungen verwendet, welche von den symptomatischen Krankheitsbildern abgeleitet sind. Es gibt aber noch jetzt eine Reihe von Erkrankungen, deren Symptome auf ihren Sitz im centralen Nervensystem und speciell im Rückenmark hinweisen, bei denen aber doch bis jetzt der Nachweis pathologisch-anatomischer Veränderungen im Rückenmark nicht geliefert werden konnte. Wir erörtern im Folgenden zunächst die acuten entzündlichen und degenerativen Processe, deren Trennung in Berücksichtigung des oben Gesagten unzweckmässig sein würde, weiter werden die chronisch verlaufenden Entzündungen und Entartungen besprochen; für die Systemerkrankungen muss hier ein kurzer Ueberblick genügen, der in der Hauptsache die anatomischen Verhältnisse berücksichtigt, während wegen der speciellen Darstellung ihrer Pathologie auf die Lehrbücher der Nervenkrankheiten zu verweisen ist.

§ 2. **Acute Entzündungen und Degenerationen im Rückenmark.** Unter dem Namen der Myelitis pflegt man sehr verschiedenartige Processe zusammenzufassen, deren Charakter für viele Fälle keineswegs dem pathologisch-anatomischen Begriff der Entzündung entspricht; ja oft genug fliessen die Bezeichnungen Rückenmarksentzündung und Erweichung (Myelitis und Myelomalacie) gänzlich durcheinander oder es werden beide Benennungen als synonym betrachtet. Es ergibt sich aus unserer Auffassung der Entzündung, dass wir zur acuten Myelitis nur solche Processe rechnen können, bei denen ein Austritt körperlicher Blutbestandtheile durch die alterirte Gefässwand stattfindet. Der Natur der Sache nach kann im Rückenmark, wo (mit Ausnahme des Centralkanals) gröbere Gewebslücken nicht vorhanden sind, das Exsudat nur als ein interstitielles (in den perivasculären Räumen, den Bindegewebsspalten) sich ablagern oder es hat den Charakter der Infiltration. Die wenig widerstandsfähigen nervösen Elemente erleiden bald unter dem Druck der Exsudation regressive Veränderungen und so kommt es, dass eine intensivere acute exsudative Entzündung im Rückenmark in der Regel frühzeitig das Bild der Erweichung herstellt. Man findet dann bei der mikroskopischen Untersuchung neben den Producten der Exsudation die regressiv veränderten Nervenfasern und Ganglienzellen. Wenn aus diesen Umständen die hervorgehobene übliche Vermischung der Entzündung und Erweichung erklärlich wird, so ergibt sich hieraus doch keineswegs die Berechtigung, jeden acuten Process, der zur Erweichung des Rückenmarks führt, als Myelitis anzusprechen; es kommen unzweifelhaft auch im Rückenmark wie im Gehirn einfache Erweichungen vor als Resultat von Ernährungsstörungen, ohne Concurrentz exsudativer Vorgänge. Die principielle Scheidung dieser Processe von den entzündlichen Erweichungen ist demnach nicht schwer; doch muss man zugestehen, dass die pathologische Anatomie der hier in Betracht kom-

menden Störungen noch keineswegs in genügender Weise studirt ist, um für alle Fälle einen klaren Einblick in die Genese der vorliegenden geweblichen Veränderungen zu gestatten.

Die Eintheilung der acuten Entzündungen des Rückenmarks berücksichtigt theils die Aetiologie, die allerdings für viele Fälle ungenügend aufgeklärt ist, theils die Ausdehnung des Entzündungsprocesses, theils endlich den pathologisch-anatomischen Charakter der Veränderung. So unterscheidet man in der ersterwähnten Richtung eine traumatische, eine infectiöse, eine rheumatische Myelitis. Als acute traumatische Myelitis pflegt man namentlich Veränderungen zu bezeichnen, welche im Anschluss an Fractur oder Luxation der Wirbelsäule durch Druck, Quetschung oder Zerreiſung des Rückenmarks entstehen. Durch einfache Fissuren und leichte Infraktionen an den Wirbeln wird das Rückenmark nicht direct beeinträchtigt, stärkere Insulte pflegen die mit Dislocation (Knickung) verbundenen Fracturen der Wirbelkörper zu erzeugen, welche namentlich an der Brust- und Lendenwirbelsäule vorkommen, während bei Fracturen der Wirbelbögen, die häufiger am Hals theil beobachtet werden, meist durch seitliche Dislocation der Fracturenden Druck entsteht. In der Regel erfolgen durch die mit der Fractur verbundene Zerreiſung des Venenplexus zwischen Knochen und Dura mater erhebliche Blutergüsse, Zerreiſung der harten Rückenmarkshaut kann durch die Wirkung scharfer Knochensplitter bedingt sein, ist übrigens selten. In Folge von Fractur und Luxation der Wirbel wurde in seltenen Fällen das Rückenmark förmlich durchgerissen, häufiger entstehen theilweise Einrisse. In einzelnen Fällen beobachtete man Zerreiſung des Rückenmarks nach heftiger Erschütterung oder Dehnung der Wirbelsäule ohne gleichzeitige Fractur. Die Myelitis kann sich unmittelbar an die Verletzung anschliessen, ja es kann selbst eine eitrige Entzündung eintreten, welche wohl stets mit eitriger Meningitis complicirt ist; in anderen Fällen entwickelt sich eine hämorrhagische Entzündung, welche von der Verletzungsstelle über grössere Rückenmarksstrecken sich ausdehnen kann; in vielen Fällen handelt es sich aber um hämorrhagische Erweichung. In den ersten Tagen nach der Verletzung findet sich die Pia, die nicht immer zerrissen ist, über der zertrümmerten Partie blutig imbibirt, das Rückenmark in grösserer oder geringerer Ausdehnung in eine breiige Masse verwandelt, welche je nach dem Grade der Blutbeimischung und nach den Veränderungen des Blutfarbstoffs schwarzroth, braunroth, grau-roth erscheint, auch die Umgebung ist röthlich imbibirt, ihre Consistenz vermindert. In dem Brei findet man bei mikroskopischer Untersuchung gequollene Nervenfasern, Ganglienzellen, Bindegewebskörper, mit Blutkörperchen gemischt; wo Entzündung hinzutritt, mischen sich Rundzellen in reichlicherer Menge bei; ja es kann selbst zur förmlichen Abscessbildung kommen. Die Umgebung bietet in grösserer oder geringerer Ausdehnung ödematöse Quellung oder es besteht auch hier Exsudation, welche meist mit hochgradiger Hyperämie verläuft. Wenn Wochen seit der Verletzung verstrichen sind, so findet man an der gequetschten Stelle einen graugelblichen Brei, der in bindegewebigen Maschen abgelagert ist; die Umgebung bietet oft in erheblicher Ausdehnung das Bild der gelben Erweichung (durch fettige Degeneration). Schliesslich können die zerfallenen zertrümmerten Markmassen resorbirt werden, es bildet sich eine Narbe, welche oft cystenartige Räume umschliesst.

Während die durch directe traumatische Ursachen bedingte Myelitis nur selten die entzündlichen Veränderungen in reiner Weise demonstrieren lässt, liegen die Verhältnisse günstiger in jenen Fällen, wo die Rückenmarksentzündung fortgeleitet von Entzündung der Umgebung auftritt. So kann sich die Myelitis an eitrige Meningitis im Anschluss an Spondylitis entwickeln; auch bei der Cerebrospinalmeningitis greift die Veränderung in ähnlicher

Weise wie im Gehirn auf die Peripherie des Rückenmarks über (Hayem, F. Schultze).

Auch durch das Fortkriechen einer Entzündung in der Bahn der Nerven (Neuritis ascendens) kann eine Myelitis entstehen. Nach Leyden's Auffassung entstehen in dieser Weise die meisten der an Entzündungen der Harn- und Geschlechtsorgane, des Darms, der Gelenke, an periphere Verletzungen der Nerven sich anschliessenden Rückenmarkslähmungen. Andererseits können, wie durch experimentelle Erfahrungen nachgewiesen (Tiesler, Feinberg, Klemm), von peripheren Nervenverletzungen aus entzündliche Rückenmarksstörungen entstehen, ohne dass die zwischen dem Rückenmark und der peripher gereizten Stelle liegende Nervenstrecke ergriffen wird; die Genese dieser gleichsam sprungartig auf das Rückenmark sich fortsetzenden Entzündung ist noch unklar.

Das Auftreten von Myelitis im Anschluss an Infektionskrankheiten ist beim Abdominaltyphus, den Pocken, der Diphtheritis, dem Gelenkrheumatismus, der pyämischen Puerperalinfection beobachtet; Baumgarten beschrieb einen Fall, wo die Milzbrandinfection als Ursache acuter Myelitis sich darstellte. Von einzelnen Seiten (Hayem) wird der Syphilis eine hervorragende ätiologische Bedeutung für die Entstehung von Myelitis zugeschrieben; allerdings mehr der subacuten Form. Fast alle Autoren stimmen darin überein, dass Erkältungen zu den häufigsten Ursachen idiopathischer Myelitis gehören; doch fehlt jeder Einblick in das causale Verhältniss. Ebenso wenig lässt sich in dieser Richtung über die Myelitis aussagen, welche auf übermässige körperliche Anstrengungen, sexuelle Excesse, toxische Einflüsse bezogen wird.

Nach dem Sitze trennt man die acute diffuse Myelitis, die centrale, vorzugsweise auf die graue Substanz beschränkte, die transversale Myelitis, welche den ganzen Querschnitt befällt, während die Ausdehnung in der Längsaxe nur gering ist, endlich die herdförmige, die disseminirte Myelitis.

Nach dem Charakter der pathologisch-anatomischen Veränderungen ist die eitrige, die hämorrhagische, die einfache Myelitis acuta zu unterscheiden.

Die eitrige Myelitis kommt sehr selten zur Beobachtung, am häufigsten noch nach Verletzungen der Wirbelsäule, nach dem Durchbruch cariöser Herde. In allen derartigen Fällen ist die Myelitis secundär auf Meningitis. Man findet dann grössere oder kleinere Partien des Rückenmarks sehr weich, von gelblich-grüner Farbe; zuweilen bilden sich förmliche Abscesse, welche von einer lebhaft injicirten Zone umgeben sind. Metastatische Abscesse des Rückenmarks sind jedenfalls sehr seltene Befunde.

Die hämorrhagische Entzündung des Marks, welche der rothen entzündlichen Erweichung des Gehirns gleichsteht, entwickelt sich ebenfalls im Anschluss an traumatische Ursachen; selten kommt sie zu Stande durch den Druck von Geschwülsten auf das Rückenmark, in der Umgebung solcher, die im Mark selbst ihren Sitz haben, oder auch durch Embolie irritirender Elemente. Auch im Rückenmark stellt die rothe Erweichung das erste Stadium des Processes dar, die Farbe rührt eben von den capillaren Extravasaten her, welche die erweichte Substanz durchsetzen. Die mikroskopischen Veränderungen an den erweichten Stellen sind dieselben wie im Gehirn. Im weiteren Verlaufe geht die rothe Erweichung mit dem Vorwiegen der fettigen Degeneration und der Pigmentmetamorphose des ergossenen Blutes in die gelbe Erweichung über und schliesslich kann nach Resorption der zerfallenen Elemente Narbenbildung eintreten, zuweilen mit Herstellung cystenartiger Hohlräume, welche hier als spaltenartige oder röhrenförmige Defecte sich darstellen.

Die einfache Myelitis, im Gegensatz zur purulenten und hämorrhagischen Entzündung, stellt sich makroskopisch nach ihrem Stadium und ihrer Intensität verschieden dar. Oft fällt für die grobe Betrachtung nur eine leichte Verfärbung und Consistenzverminderung an dem betroffenen Rückenmarksquerschnitt auf, erst das Mikroskop lässt das Vorhandensein der Entzündung deutlich erkennen. Im ersten Stadium findet sich an den entzündeten Theilen eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperämie, bei der mikroskopischen Untersuchung sind die Gefäße strotzend gefüllt, oft von Ketten extravasirter Blutkörper umgeben; in den Lymphräumen finden sich farblose Blutkörper angehäuft. Die Axencylinder und die Ganglienzellen sind oft bedeutend angeschwollen, sie zeigen mitunter eine eigenthümliche hyaline Umwandlung, die Zellen sind dabei aufgebläht, nehmen Carmin wenig auf, ihre Kerne sind verblasst. Im weiteren Verlauf schwindet die Röthe, die Consistenz der entzündeten Stelle hat sich noch mehr vermindert, selbst bis zum breiartigen Zerfließen. Jetzt findet man reichliche Fettkörnchenzellen, geschwollene, körnig metamorphosirte Ganglienzellen und Bindegewebskörper, zertrümmerte und varicös veränderte Axencylinder, die Wand der Blutgefäße von reichlichen Rundzellen durchsetzt. Der Ausgang der acuten Myelitis kann sich verschiedenartig gestalten; für die Möglichkeit einer Heilung durch Resolution sprechen klinische Beobachtungen; jedenfalls ist dieser Ausgang nur denkbar bei geringer Intensität der Exsudation. Der Uebergang acuter Myelitis in Erweichung wurde schon berührt; im Anschluss an diese Veränderung aber auch als directer Ausgang der acuten Myelitis kommt Sklerose zur Beobachtung. Während die erwähnten nervösen Elemente der Resorption verfallen, wuchert das Bindegewebe, es bilden sich Cysten, umgeben von fibrösem Gewebe oder Hohlräume, durchsetzt von derben Bindegewebsnetzen, deren Lücken je nach dem Stadium durch Detritus getrübe oder klare Flüssigkeit enthalten. Kam es nicht zur Bildung von umschriebenen Defecten, so kann die Sklerose sich einfach an die acute Myelitis anschliessen, indem die Balken des Reticulum, die Gefäße verdickt werden, reichliche Spinnenzellen sich anhäufen.

Unter den einzelnen Formen der acuten Myelitis verdienen die folgenden noch besondere Hervorhebung, da sie nach ihrem ganzen Charakter als umschriebene Krankheitsbilder sich darstellen.

Unter der Bezeichnung der acuten Bulbärparalyse hat man verschiedenartig bedingte Erkrankungen des verlängerten Marks zusammengefasst, denen gemeinsam ist, dass sie mehr oder weniger plötzlich, stets aber in acuter Entwicklung bulbäre Lähmungserscheinungen (Schlinglähmung, Zungenlähmung, Sprachstörung u. s. w.) hervorrufen. Die hier in Betracht kommenden pathologischen Processe sind: Hämorrhagien, embolische und thrombotische Circulationsstörungen, traumatische Insulte, Compression durch Geschwülste; endlich wurde aber auch die acute Myelitis des Bulbus als Grundlage acuter Bulbärparalyse beobachtet. Die Entzündung kann durch Fortschreiten einer aufsteigenden Myelitis, seltener durch Uebergreifen einer basilaren Meningitis bedingt sein oder aber sie entwickelt sich durch Embolie irritirender Pfröpfe (z. B. beim Gelenkrheumatismus). Es handelt sich dem entsprechend bald um mehr diffuse, bald um umschriebene, zuweilen multiple Herde entzündlicher Erweichung. In einem Falle Leyden's fanden sich Herde hämorrhagischer Entzündung von oberhalb der Pyramidenkreuzung bis in den unteren Theil der Brücke. Das Krankheitsbild wird bestimmt durch die Raschheit der Entwicklung, besonders aber durch Localisation und Ausdehnung des Processes; hiervon hängt es ja ab, wie weit sich die Lähmung über die vom Bulbus innervirten Muskeln erstreckt (Zunge, Lippen, Gaumensegel, Rachen, Kehlkopf), in welchem Grade die im verlängerten Mark gelegenen Centra (der Athmung, der Stimmbildung, der Articulation, des Schlingactes u. s. w.), ob endlich die hier verlaufenden Leitungsbahnen theilhaftig sind (z. B. Extremitätenlähmung durch Läsion der Pyramidenbahn).

Für die spontanen Blutungen im verlängerten Mark gelten die gleichen ursächlichen Bedingungen wie für die Hirnblutungen, auch hier sind Erkrankungen der Gefäßwand (miliare Aneurysmen) als disponierende Ursache nachgewiesen. Herdförmige Erweichung als Ursache acuter Bulbärlähmung wird durch Thrombose oder Embolie im Gebiet der Art. spinalis anterior, der Vertebralis und der A. basilaris verursacht. Die acute entzündliche Bulbärlähmung ist sehr selten; die grobanatomische Untersuchung weist in diesen Fällen ausser verminderter Consistenz und dem etwaigen Nachweis feiner Blutaustritte nichts Charakteristisches nach. Mikroskopisch liegen die oben besprochenen Befunde der acuten einfachen Myelitis vor.

Bei der *Myelitis centralis acuta (Poliomyelitis acuta)* ist die Entzündung vorzugsweise auf die graue Substanz des Rückenmarks beschränkt. Auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung verwischt; die Substanz quillt vor; die grauen Hörner sind derartig erweicht, dass sie förmlich ausfliessen. Bei der hämorrhagischen Form (*Hämatomyelitis, Hayem*) findet sich ausgesprochene hämorrhagische Erweichung, die sich von der grauen auf die weisse Substanz mehr oder weniger fortsetzt. Diese centrale Myelitis hat den rapidesten Verlauf unter den Entzündungen des Rückenmarks, sie führt oft schon im Lauf von Stunden zur Entwicklung vollständiger motorischer und sensibler Lähmung der unteren Körperhälfte mit Blasen- und Mastdarmlähmung, Aufhebung aller Reflexe, sie schreitet rasch (meist unter Fiebererscheinungen) nach oben weiter, erzeugt Atrophie der gelähmten Muskeln, acuten Decubitus, der Tod kann bereits im Verlauf einiger Tage eintreten, selten später als nach 2–3 Wochen.

In symptomatischer Hinsicht zeigt mit der acuten centralen Myelitis die als *Paralysis ascendens acuta (Landry'sche Paralyse)* bezeichnete Rückenmarkserkrankung Aehnlichkeit. Auch hier bildet sich in rapider Weise eine an den unteren Extremitäten beginnende, rasch bis zu den oberen Extremitäten aufsteigende motorische Paralyse aus (theils fieberlos, theils mit Fiebererscheinungen einhergehend), der Tod erfolgt meist unter Lähmungserscheinungen von Seiten der von der Medulla oblongata innervirten Muskeln. Der Unterschied gegenüber der acuten centralen Myelitis liegt klinisch namentlich in dem Fehlen trophischer Störungen, dem Ausbleiben schwerer Sensibilitätsstörungen, der nicht vorhandenen Blasen- und Mastdarmlähmung. In pathologisch-anatomischer Hinsicht ist die Landry'sche Paralyse noch völlig dunkel.

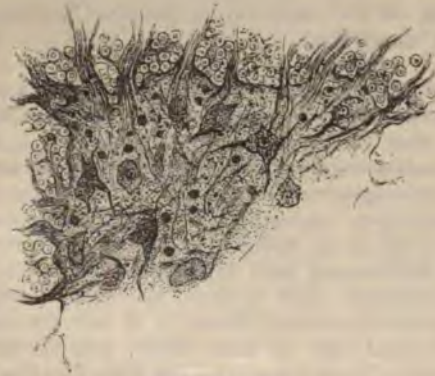


Fig. 57.

Acute Myelitis im r. Vorderhorn des Dorsalmarks; Atrophie und fettige Degeneration der grossen Ganglienzellen, Auftreten von Rundzellen.

Die auf die Vorderhörner der grauen Substanz beschränkte *Poliomyelitis anterior acuta* kommt vorzugsweise im kindlichen Lebensalter vor (zwischen dem ersten und vierten Lebensjahr), daher die Benennung „spinale Kinderlähmung“ (v. Heine); sie tritt aber auch in der typischen Form bei Erwachsenen auf. Die Krankheit beginnt meist plötzlich unter fieberhaften Erscheinungen mit schweren cerebralen Symptomen (Delirien, Convulsionen, Coma), nach kurzer Zeit entwickeln sich charakteristische Lähmungserscheinungen in verschiedener Ausdehnung (halbseitige, gekreuzte Extremitätenlähmung, Paraplegie, Lähmung einzelner functionell verbundener Muskeln). Die gelähmten Muskeln sind auffallend schlaff, einzelne atrophiren rapid; in der Regel bleiben nach Ablauf der Krankheit einzelne Muskeln dauernd gelähmt und atrophisch; in schweren Fällen

bleibt dauernde Paraplegie oder Monoplegie bestehen. Da die Krankheit selten tödtlich verläuft, ist es erklärlich, dass bis jetzt nur in vereinzelt Fällen das Rückenmark im Zustand der frischeren Erkrankung pathologisch-anatomisch untersucht wurde;

häufiger liegen Untersuchungen aus der späteren Zeit vor. In einem von Drummonds beobachteten am ersten Tage tödtlich verlaufenen Fall acuter Poliomyelitis anterior eines 5jährigen Kindes wurde bei der Section rothe Erweichung in den Vorderhörnern der grauen Substanz nachgewiesen (es bestand hochgradige Hyperämie mit feinen Hämorrhagien, Kernschwund in den Ganglienzellen, vorzugsweise im oberen Halsmark). Die rothe Erweichung ging auf die vorderen Theile der grauen Hinterhörner und auf die Vorderstränge über. In den relativ frisch untersuchten Fällen (zwei bis fünf Monate nach Beginn der Erkrankung) wurde acute Myelitis im Gebiet der grauen Vorderhörner nachgewiesen. In dieser Gegend fand sich Anhäufung reichlicher lymphoider Zellen (emigrierte, farblose Blutkörperchen), diese Infiltration setzte sich meist auf die gesammte graue Substanz, in geringem Grade auch auf die Markmasse fort. Die Bindegewebskörperchen, besonders der Vorderhörner sind vermehrt, meist reichliche Körnchenzellen, die Blutgefäße der lädirten Gegend weit, an ihrer Wand haften oft körnig entartete Rundzellen. Der auffälligste und wichtigste Befund aber ist der Schwund der grossen Ganglienzellen; ein Theil derselben ist völlig geschwunden, die erhaltenen zeigen die verschiedenen Stadien der fettigen Entartung und Atrophie, manche sind aber normal erhalten. Die Veränderung ist in der Regel in der Lumbal- und Cervicalanschwellung am meisten ausgeprägt.

In den Fällen, wo die Untersuchung erst längere Zeit nach Ablauf der Erkrankung stattfand, bemerkte man Schrumpfung der lädirten Abschnitte, besonders im Gebiet der Vorderhörner und der Vorderseitenstränge. In den ersteren findet sich Wucherung des Bindegewebes, Kernreichthum des letzteren, verdickte Gefäße, Anhäufung reichlicher Corpora amylacea, die Fettkörnchenzellen können fehlen. Die Ganglienzellen innerhalb der Herde sind theils völlig geschwunden, theils geschrumpft. Die vorderen Nervenwurzeln erscheinen verschmälert, atrophisch. In einzelnen Fällen beobachtete man Sklerose der Vorderseitenstränge, besonders in der nächsten Umgebung der grauen Vorderhörner.

§ 3. **Chronische Entzündungen und Degenerationen im Rückenmark.** In höherem Grade als bei der acuten zeigt sich bei der chronischen Myelitis die Vermischung entzündlicher und degenerativer Veränderungen. In ätiologischer Hinsicht ist hervorzuheben, dass die chronische Myelitis oft als Ausgang acuter Entzündung sich entwickelt, andererseits sind dieselben ursächlichen Momente wie für die acute Form anzuführen: Erkältung, Ueberanstrengung, Syphilis. Der innere Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung ist auch hier noch unaufgeklärt.

Am klarsten liegen die ätiologischen Verhältnisse für die chronische traumatische Myelitis im Gefolge langsamer Compression des Rückenmarks. Als Ursache kommt am häufigsten Caries der Wirbelsäule mit Dislocation (Knickung der Wirbelsäule), ferner Geschwülste der Wirbel und der Rückenmarkshäute in Betracht. Oft wird der Druck lange ohne Symptome von Schädigung der Rückenmarksfunction ertragen, auch hier kann plötzlich und ohne eine nachweisbare Ursache Druckmyelitis erfolgen; während sie in anderen Fällen von vornherein eintritt, obwohl die Compression nicht sehr erheblich scheint. Die meisten comprimirenden Ursachen beeinträchtigen, da sie von der Wirbelsäule ausgehen, zuerst die Rückenmarkshäute und die Nervenwurzeln, weiterhin wird aber auch die Rückenmarkssubstanz selbst ergriffen, und zwar gewöhnlich auf dem grössten Theil des Querschnitts der comprimierten Stelle (transversale Myelitis). An die Läsion der direct beeinträchtigten Stellen schliesst sich secundäre Degeneration an. Die Rückenmarkshäute zeigen in manchen Fällen in der Umgebung der Compressionsstelle Verdickung und Verwachsung, die comprimierten Nervenwurzeln sind je nach dem Stadium hyperämisch, entzündet, fettig entartet, im Zustand grauer Degeneration. Das Rückenmark ist je nach dem Grade und der Richtung des Druckes mehr oder weniger abgeplattet, in

seiner Form verschoben, oberhalb und unterhalb der eingeschnürten Partie in der Regel etwas angeschwollen, die comprimirt Stelle ist meist erweicht, seltener sklerosirt. Je nach dem Grade des Druckes finden sich alle Uebergänge von einem makroskopisch nur wenig veränderten Aussehen bis zur vollständigen Verwischung der Structur. Für das mikroskopische Verhalten der comprimirt Stelle ist charakteristisch das Auftreten von Körnchenzellen, die Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, die Verdickung der Gefässe; von den Nervenfasern sind die Axencylinder meist erhalten, oft angeschwollen, die Ganglienzellen sind gequollen oder geschrumpft, oft pigmententartet. Auf die Verhältnisse der secundären Degeneration im Rückenmark kommen wir unten zurück.

In ähnlicher Weise wie für die acute Myelitis lassen sich die verschiedenen zur chronischen Myelitis gerechneten Erkrankungen nach ihrem Sitz und ihrer Ausdehnung gruppieren; es lässt sich hiernach die Myelitis chronica transversa, circumscripta, disseminata, diffusa unterscheiden, während andererseits die auf bestimmte Theile des Querschnitts beschränkten „Systemerkrankungen“ gerade unter den chronischen Rückenmarksaffectationen hervorragende Bedeutung beanspruchen. So verschiedenartig aber die einzelnen Krankheitsformen nach ihrer Localisation und Ausdehnung sind, so ungleichartige klinische Symptome sich hieraus ergeben, so einformig sind im Allgemeinen die pathologisch-histologischen Veränderungen; die Unterschiede, welche in dieser Richtung hervortreten, richten sich mehr nach der Intensität, nach dem Stadium des Processes, als nach der speciellen symptomatisch charakterisirten Krankheitsform. Für die grobe Betrachtung stehen sich als Extreme die Erweichung und die Sklerose gegenüber. Die Erweichung ist bei der chronischen Myelitis ein verhältnissmässig seltner Befund, sie gehört vorwiegend den subacut verlaufenden Fällen und den früheren Stadien an. Erweichung und Sklerose sind keineswegs als Ausdruck im Wesen entgegengesetzter Prozesse anzusehen, es ist für das Zustandekommen des einen oder des anderen anatomischen Zustandes wahrscheinlich mehr die Intensität als die Qualität des Irritaments bestimmend. Wo ein stärkerer Reiz raschen Zerfall der Gewebszellen und starke Ausbildung der Infiltration durch Rundzellen bewirkt, da besteht Tendenz zur Erweichung, wo diese Vorgänge in geringerem Grade stattfinden, wiegt die Tendenz zur Organisation, zur Bindegewebsneubildung vor. Daher erklärt sich denn auch, dass die chronische Myelitis vorwiegend als gewebbildende interstitielle Entzündung (Sklerose, entzündliche Induration) auftritt.



Fig. 58.

Beginnende Sklerose aus der weissen Substanz des Rückenmarks (Verdickung des Reticulum, Compression der Nervenfaserschnitts).

entzündlichen Process im Bindegewebe, die Nervenlemente bleiben lange erhalten und leiden erst secundär (so bei der disseminirten Sklerose); die parenchymatöse Sklerose dagegen wird dadurch charakterisirt, dass der Process mit Irritation und Atrophie in den Ganglienzellen und Nervenfasern beginnen soll, während das interstitielle Bindegewebe erst secundär in Wucherung geräth (bandförmige Sklerose, secundäre Degenerationen). Es fehlt an sichergestellten anatomischen Grundlagen für die Durchführung dieser Trennung. Es wird daher ganz allgemein noch die verschiedene Localisation als Kriterium für

von Charcot und seinen Schülern wird der interstitiellen sklerosirenden Myelitis die parenchymatöse Sklerose gegenübergestellt. Bei der erstgenannten Form handelt es sich um einen primären

Unterscheidung der einzelnen Arten der Sklerose festgehalten. Wir geben im Folgenden einen kurzen Ueberblick der nach diesem Gesichtspunkt unterschiedenen Hauptformen.

a) Die multiple Sklerose tritt im Rückenmark meist in Verbindung mit der gleichen Veränderung im Gehirn, der Brücke, dem Kleinhirn auf (cerebrospinale Sklerose — vgl. S. 264 d. Abschn.). Die charakteristischen graudurchscheinenden, sklerotischen inselartigen Herde finden sich an den verschiedensten Stellen des Rückenmarks, jedoch vorwiegend in der weissen Substanz, sie nehmen nicht selten fast den ganzen Querschnitt ein, an anderen Stellen liegen sie symmetrisch in bestimmten Strängen (ähnlich wie bei der grauen Degeneration). In den frisch erkrankten Stellen (Peripherie der Herde) weist die mikroskopische Untersuchung Anschwellung und Vermehrung der Bindegewebszellen (Deiters'sche Zellen) und Auftreten von Leukocyten nach, allmählich werden die Nervenfasern umringt. Während die Markmasse rasch schwindet, erhalten sich die Axencylinder auffallend lange und hierin liegt der Grund, weshalb bei der multiplen herdförmigen Sklerose in der Regel keine secundäre Degeneration eintritt. Hat die Veränderung ihren Sitz in der grauen Substanz, so findet man oft mehrkernige Ganglienzellen, welche jedoch bald der Atrophie verfallen. Mit dem weiteren Fortschritt des Processes schwellen die Bindegewebsstrabekeln mehr und mehr an, es finden sich reichliche Spindelzellen, die Gefässwände sind verdickt, von Rundzellen infiltrirt, weiter findet man wellige Bindegewebsbündel.

b) Die graue Degeneration der Hinterstränge (Hinterstrangsklerose, *Tabes dorsalis*, *Ataxie locomotrice*) ist unter den auf bestimmte Theile des Rückenmarksquerschnitts beschränkten chronischen Erkrankungen eine der wichtigsten. In fortgeschrittenen Fällen erkennt man die Veränderung leicht an der grauen Färbung der Hinterstränge auf den Rückenmarksquerschnitten, es ist dabei das Volumen der degenerirten Stellen in dem Grade vermindert, dass das Rückenmark im Ganzen den Eindruck erheblichen Schwundes macht. Auch die Hinterhörner der grauen Substanz und die hinteren Nervenwurzeln sind deutlich verschmälert und letztere grau gefärbt. Die Pia mater über dem hinteren Theil des Rückenmarks ist fast ausnahmslos verdickt und öfters durch bindegewebige Adhäsionen mit der Umgebung verwachsen. Die graue Degeneration ist stets im Lendenmark am stärksten ausgeprägt, sie betrifft hier vorwiegend den mittleren und hinteren Theil der Hinterstränge, im Brustmark verbreitet sich die Entartung über den grössten Theil der Hinterstränge, im Halsmark sind vorwiegend die Goll'schen Stränge und die als Fortsetzung der Faserung der hinteren Nervenwurzeln erkennbaren Abschnitte der Keilstränge erkrankt und von hier lässt sich die Degeneration in die Hinterhörner der grauen Substanz verfolgen. In manchen Fällen tritt zu der Sklerose der Hinterstränge eine gleichartige Degeneration in den Seitensträngen. Auch in den Bahnen gewisser Gehirnnerven kann graue Degeneration eintreten, so erkrankt nicht selten der *N. opticus*, der *N. oculomotorius*, zuweilen auch der *N. acusticus*. Die graue Verfärbung der erkrankten Stellen, welche bereits in den früheren Stadien der Krankheit bemerkbar ist, beruht darauf, dass die Nervenfasern ihre Markhülle verlieren. So erscheinen auch beim Neugeborenen diejenigen Rückenmarksstränge grau, in welchen noch keine Markscheiden gebildet sind, also die Axencylinder noch ohne Hülle freiliegen. Der Untergang der Nervenfasern bei der *Tabes dorsalis* erfolgt sehr langsam, es treten dem entsprechend bei dieser Krankheit im Gegensatz zur Myelitis und zur se-



Fig. 59.

Vertheilung sklerotischer Herde in der Brücke.

cundären Degeneration nur spärliche Körnchenzellen auf. In früheren Stadien findet man auf dem Querschnitt stets noch wohlhaltene Fasern neben atrophischen und nackten Axencylindern. Schliesslich kann allerdings das Nervengewebe fast ganz schwinden.

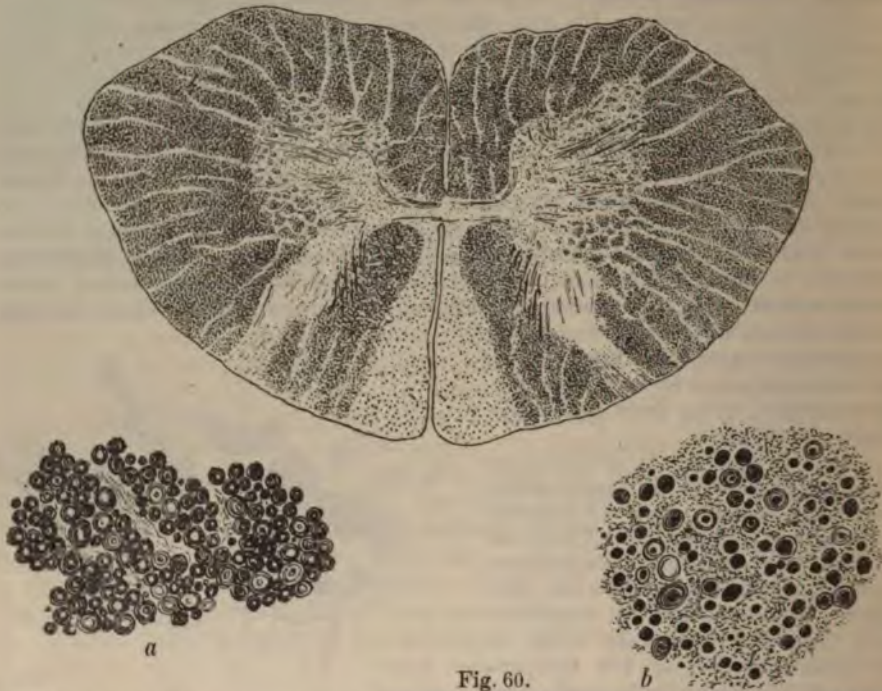


Fig. 60.

Durchschnitt aus dem Lendenmark bei *Tubes dorsalis*, schwache Vergrößerung. Färbung nach Weigert. Das Nervenmark ist dunkel gefärbt, die Axencylinder und die Stützsubstanz hell. a. aus einem normalen Seitenstrang. b. aus dem degenerierten Hinterstrang bei stärkerer Vergrößerung.

Der Schwund setzt sich auch auf die feinen markhaltigen Fasern der grauen Substanz fort, Lissauer hat zuerst auf den Schwund dieser Fasern in den Clarke'schen Säulen hingewiesen.



Fig. 61.

Schnitt aus dem Rückenmark eines Stäg. Neugeborenen. Die noch marklose Pyramidenbahn tritt auf dem Querschnitt hervor.

An den allmählichen Schwund der Nervenfasern schliesst sich Wucherung des Stützgewebes. An frischen erkrankten Stellen findet sich in der Umgebung der Gefässe Anhäufung lymphoider Zellen, weiterhin ist keine Vermehrung der zelligen Theile des Bindegewebsreticulum im Rückenmark mehr vorhanden, dasselbe ist vielmehr verdichtet, von fibröser Beschaffenheit. Im höchsten Grade der Entartung, welche sich schon bei der groben Betrachtung durch die bedeutende Schrumpfung und Härte der erkrankten Partien kennzeichnet, stellen die Hinterstränge ein förmliches Narbengewebe dar, in welchem die Nervenröhren völlig zu Grunde gegangen sind, in demselben liegen oft reichliche Corpora amylacea. Die Gefässwände sind erheblich verdickt.

Als hereditäre Ataxie (Friedreich) wurde eine seltene Rückenmarkskrankheit beschrieben, welche sich bereits in der Kindheit oder doch im jugendlichen Alter bei

Geschwistern entwickelte und hauptsächlich durch Ataxie, Schwinden der Sehnenreflexe, eine eigenthümliche Sprachstörung und Nystagmus charakterisirt war. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab in derartigen Fällen strangförmige Degeneration in den Hinter- und Seitensträngen (Kahler und Pick).

c) Die amyotrophische Lateralsklerose beruht auf Combination von Seitenstrangsklerose mit Atrophie der Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks und in den Nervenkerneln der Medulla oblongata. Die Degeneration der Nervenfasern mit secundärer Wucherung des Stützgewebes ist auf dem Rückenmarksquerschnitt genau dem Gebiet der Pyramidenbahn entsprechend nachzuweisen, sie lässt sich vom Lendenmark bis zu den Pyramiden der Medulla oblongata in den Seitensträngen verfolgen; die Pyramidenvorderstrangbahnen sind in manchen Fällen ebenfalls ergriffen. In einzelnen Beobachtungen wurde die Veränderung durch die Brücke bis in den Hirnschenkelfuss verfolgt; Kahler und Pick constatirten in einem Fall Atrophie der Centralwindungen. In den bezeichneten Partien besteht Atrophie der Nervenfasern und Wucherung des interstitiellen Gewebes (Spinnenzellen, Corpora amylacea, Körnchenzellen). Die Degeneration in den grauen Vorderhörnern betrifft meist am stärksten den Cervicaltheil, es findet sich Atrophie, Pigmententartung der grossen Ganglienzellen, die stellenweise völlig zu Grunde gehen, die zuweilen auch Wucherung im interstitiellen Gewebe. Weiter schliesst sich dann die Atrophie der bulbären Nervenkerne an (namentlich des N. hypoglossus und facialis). Wie Flechsig nachgewiesen hat, stellt die amyotrophische Lateralsklerose eine reine Systemerkrankung dar, eine Degeneration des directen cortico-muskulären Leitungssystems. Die Muskelatrophie beginnt bei der amyotrophischen Lateralsklerose gewöhnlich in den oberen Extremitäten, dann werden auch die unteren Extremitäten ergriffen, endlich treten die Erscheinungen der Bulbärparalyse hinzu.

d) Die spinale Muskelatrophie (progressive Muskelatrophie des Typus Duchenne-Aran) wurde mit Bezug auf die Veränderungen in den Muskeln bereits früher berührt (vergl. S. 68 d. Bandes). Nach der gegenwärtig allgemein angenommenen, zuerst namentlich von Charcot vertretenen Lehre reiht sich diese Krankheit den Systemerkrankungen an. Das Wesentliche liegt in der allmählichen Zerstörung und dem Schwund der grossen multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner; an diese schliesst sich secundär Atrophie der motorischen Nerven und in Folge trophischer Störung Muskelschwund an. Ausserdem kann sich Muskelatrophie an verschiedene spinale Erkrankungen secundär anschliessen. So kann eine chronische Pachymeningitis spinalis auf die Vorderhörner übergreifen, ebenso die Degeneration der Hinterstränge. Auch die Myelitis centralis, mag sie spontan oder traumatisch entstehen, ferner spinale Geschwülste, multiple herdförmige Sklerose können zur Erkrankung der grauen Vorderhörner führen. Im erkrankten Gebiet der Vorderhörner können entzündliche Veränderungen nachweisbar sein; die Gefässe der grauen Substanz sind erweitert, ihre Wandung verdickt; in dem Neurogliegewebe ist Kernwucherung vorhanden, es treten Fettkörnchenzellen auf. Das Wichtigste liegt jedoch in den Veränderungen der Ganglienzellen. Es werden hier besonders zwei Formen der Atrophie unterschieden, die pigmentöse und die sklerotische Schrumpfung. Bei der ersten Entartung handelt es sich nicht um eine blosse Anhäufung von Pigment, diese ist für das höhere Lebensalter so constant, dass man ihr keine besondere pathologische Bedeutung zuerkennen kann; dagegen findet hier eine



Fig. 62.
Sklerose der Seitenstränge (halbchematisch),
amyotrophische Form.

echte Atrophie statt. Die Zelle nimmt an Volumen ab, ihre Fortsätze schwinden, auch der Zellkern schrumpft. Bei der sklerotischen Schrumpfung der Ganglienzelle nimmt diese zugleich mit der Volumenabnahme ein eigenthümlich glänzendes Aussehen an. Diese Veränderungen an den Ganglienzellen sind in Fällen von Muskelatrophie, abgesehen von den Beobachtungen Charcot's, bestätigt von L. Clarke, Hayem, Vulpian, Joffroy u. A.

e) Die progressive Bulbärparalyse (*Paralysis labio-glosso-laryngea*) schliesst sich in ihrer anatomischen Grundlage auf das Innigste an die progressive Muskelatrophie

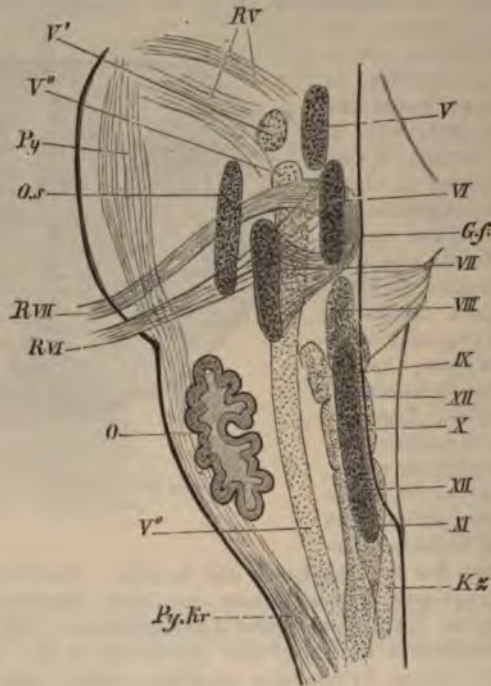


Fig. 63.

Durchsichtige Seitenansicht der M. oblongata (nach Erb); rechte Hälfte von der Schnittfläche aus gesehen. Py Pyramidenbahn. Py. kr Kreuzung. O Olive. V mot. V' Mittl. sensibl., V'' unt. sens. Trigeminuskern. VI Abducenskern. G. f. Facialiskern. VII Facialiskern. VIII Hint. med. Acusticus-kern. IX Glossoph. Kern. X Vagus-kern. XI Accessorius-kern. XII Hypoglossuskern. R V Trigeminus. R VI Abducens. R VII Facialis.

an, mit welcher sie übrigens auch in einer Reihe von Fällen combinirt war. Bereits früher war bei den an dieser Krankheit Gestorbenen die Atrophie, die graue Degeneration der gelähmten Gehirnnerven gefunden (Trousseau, Wachsmuth u. A.), namentlich der Schwund an den Wurzeln des Hypoglossus, Facialis, des Glosso-pharyngeus, Vagus und Accessorius, eine Veränderung, die auch längs der Nervenstämme verfolgt wurde. In den atrophischen Muskeln der Zunge, des Rachens und Kehlkopfs wurden ganz dieselben Veränderungen wie bei der progressiven Muskelatrophie in denjenigen der Extremitäten und des Rumpfes nachgewiesen. Den wesentlichen Ausgangspunkt der Krankheit bildet die Entartung der in der Rautengrube eingebetteten Nervenkerne (Nervenkernlähmung). Die Atrophie in den Nerven-kernen ist in hochgradig entwickelten Fällen schon an deutlicher Schrumpfung mit Consistenzvermehrung (Sklerose) für das unbewaffnete Auge erkennbar. Durch die mikroskopische Untersuchung wird Atrophie und selbst völliger Schwund der Ganglienzellen in den Nerven-kernen nachgewiesen, während das Bindegewebe gewuchert, die Gefässe verdickt sind; in frischeren Fällen finden sich reich-

liche Fettkörnchenzellen. Auch an den entsprechenden Nervenwurzeln lässt sich die graue Degeneration oft schon mit blossem Auge erkennen. In der Regel ist der im unteren Theil der Rautengrube zunächst der Mittellinie gelegene Hypoglossuskern am hochgradigsten ergriffen. Schreitet die Affection über die Striae medullares nach oben hin fort, so wird der Facialis-Abducenskern in Mitleidenschaft gezogen; es erfolgen Störungen der Lippenbewegung, Paralyse der Schlund- und Gaumenmuskeln, welche in der Regel zu den zuerst bemerkten Störungen der Zungenbewegung hinzutreten. Verbreitet

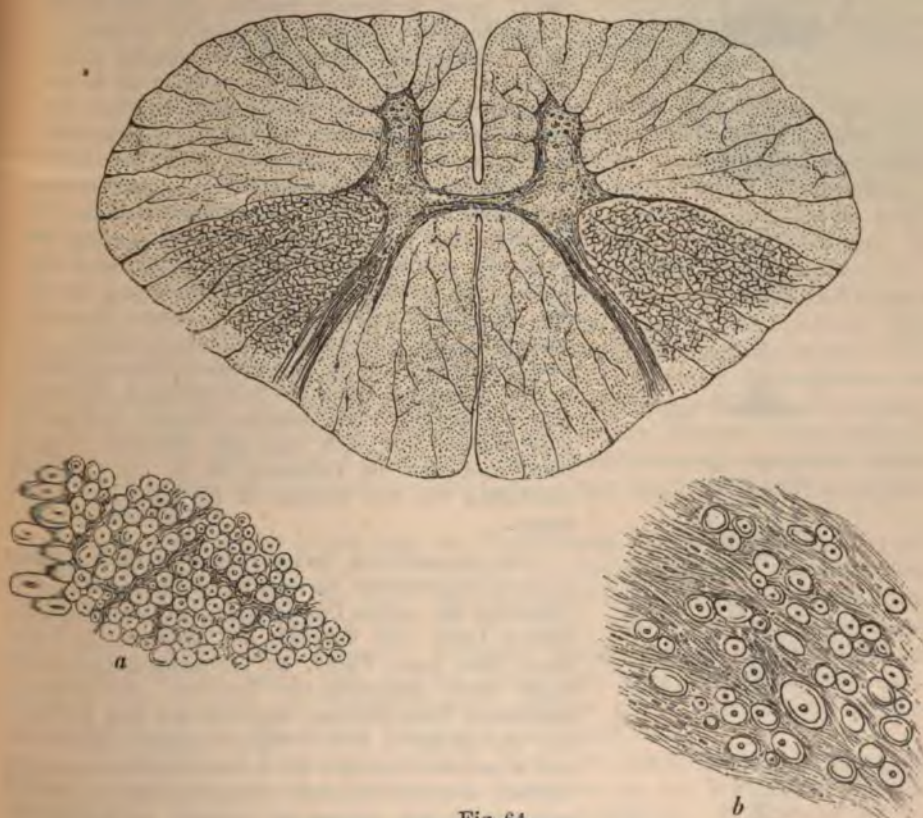


Fig. 64.

Durchschnitt des Dorsalmarkes mit secundär absteigender Degeneration der Seitenstränge. Nigrosinpräparat, die Stützsubstanz und die Axencylinder dunkel gefärbt. Bei a normaler Durchschnitt aus dem Vorderstrang bei starker Vergrößerung. Bei b secund. Degeneration, die erhaltenen markhaltigen Fasern zum Theil vergrössert.

sich die Störung vom Hypoglossuskern weiter nach aussen, so wird das Gebiet des Vago-Accessoriusursprungs ergriffen; Störungen in der Stimmbildung, Anfälle von Dyspnoe, Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit. Die Kerne des Glosso-pharyngeus, des Acusticus und der motorische Trigemuskern bleiben in der Regel verschont.

f) Die secundäre Degeneration der Nervenbahnen des Rückenmarks schliesst sich, wie bereits besprochen wurde, an Läsionen bestimmter Hirntheile an, die Localisation dieser absteigenden Degeneration ist an die Pyramidenbahn gebunden. Aber auch Erkrankungen des Rückenmarks selbst, wenn sie schwere Structurveränderungen auf dem ganzen Querschnitt oder dem grössten Theil desselben hervorrufen, führen zur secundären Degeneration. Je nach der Ausdehnung der primären Erkrankung kann die Degeneration eine oder alle Pyramidenbahnen unterhalb des Sitzes

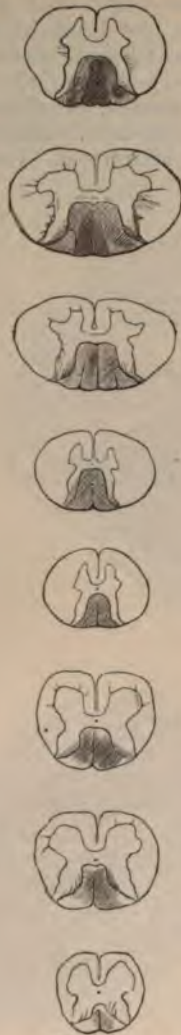


Fig. 65.

Myelitis transversa mit secund. auf- und absteigender Degeneration (nach Erb).

nach dem Eintritt der primären Läsion nachzuweisen, nach 8—12 Wochen hat sie in der Regel bereits volle Entwicklung erreicht.

der ersteren betreffen (z. B. bei traumatischer halbseitiger Myelitis nur die Pyramidenbahn der entsprechenden Seite). Während die eben berührte absteigende Degeneration dann zu Stande kommt, wenn die Leitung in den motorischen Bahnen an irgend einer Stelle ihres Verlaufs unterbrochen ist, entwickelt sich die aufsteigende Degeneration, wenn die hinteren Wurzeln, die Hinterstränge und dann, wenn bestimmte Bahnen der Seitenstränge (Kleinhirnseitenstrangbahn, Flechsig) in ihrer Leitung unterbrochen sind. Das wesentliche Moment sowohl für den Eintritt der absteigenden als der aufsteigenden Degeneration scheint darin zu liegen, dass bestimmte Leitungsbahnen von ihren trophischen Centren getrennt werden. Die aufsteigende Entartung in den Hintersträngen hat gewöhnlich ihren Sitz in den inneren Keilsträngen, nur in der Nähe des primären Krankheitsherdes nimmt sie meist den ganzen Querschnitt der Hinterstränge ein. Nach oben erstreckt sich die Veränderung bis in die Medulla oblongata, mit den zarten Strängen endigend. Die aufsteigende Degeneration in den Seitensträngen nimmt einen schmalen Theil in dem peripheren Saum des Seitenstranges ein, welcher am hinteren Ende desselben beginnt und mehr oder weniger weit nach vorn sich erstreckt. Nach oben lässt sich die Entartung bis in die Corpora restiformia bis zum Eintritt in das Kleinhirn verfolgen.

Die anatomischen Veränderungen im Gebiete der secundär degenerirten Nervenbahnen entsprechen dem Charakter der grauen Degeneration, auf dem frischen Schnitt heben sich demnach die entarteten Stellen durch ihre graue Farbe, an Chromsäurepräparaten durch ihren blassgelblichen Ton ab. Die mikroskopischen Veränderungen beginnen mit dem Zerfall der Nervenfasern, ihre Scheiden werden zerklüftet und schwinden, während die Achsencylinder erhalten bleiben; es treten reichliche Körnchenzellen auf. Im weiteren Verlauf nehmen die letzteren an Zahl ab, das Bindegewebe ist vermehrt, während die meisten Nervenfasern völlig geschwunden sind. Der Beginn der secundären Degeneration ist schon 2—4 Wochen

FÜNFZEHNTE CAPITEL.

Geschwülste, Cystenbildung und Parasiten im Rückenmark.

Literatur.

Geschwülste: Förster, Lehrb. d. pathol. Anat. II. S. 629. — Bouillard, L'exercice. 1843. — Ollivier, Traité des malad. de la moëlle épin. II. p. 402. — Schüppel, Arch. d. Heilk. VIII. S. 113. — E. K. Hoffmann (Myxom), Zeitschr. f. rat. Med. XXXIV. S. 179. — Virchow, Die Geschwülste. I. S. 656. — Eisenschütz (Tuberkel), Arch. d.

Kinderheilk. III. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. S. 470. — Hayem, Arch. de physiol. IV. p. 431. — Westphal, Arch. f. Psych. 1874. S. 90. — Roth, Arch. de physiol. 1878. — Schultze, Arch. f. Psych. VIII. — Ganguillet, Beitr. zur Kenntniss der Rückenmarkstumoren. Bern 1878. — Lancereaux, Traité de la syphilis. — Chiari (centrales Cholesteatom), Prag. med. Wochenschr. 1883. Nr. 39. — Glaser (central. Angiosarkom), Arch. f. Psych. XVI. — Kohts (Rückenmarkstumoren), Wien. med. Bl. 1885. 4f. — Jürgens (Syphilis d. Rückenmarks u. sein. Hüllen), Charité-Annal. X. 1885. — Reisinger (Gliom), Virch. Arch. XCVIII.

Ueber Syringomyelie: Leyden, Hydromyelus und Syringomyelie. Virch. Arch. LXVIII. — Westphal, Arch. f. Psych. V. — Simon, Arch. f. Psych. V. — Schüle, D. Arch. f. klin. Med. XX. — Pick, Arch. für Psych. VIII. — Eichhorst, Arch. für exper. Pathol. 1874. — Langhans, Ueber Höhlenbildung im Rückenmark. Virch. Arch. LXXXV. S. 1. — Krauss, Virch. Arch. C. 1. S. 304. — Schultze, Virch. Arch. CII. S. 435.

Geschwülste, welche im Rückenmark selbst ihren Sitz haben, sind seltener als die Neubildungen, welche von den Rückenmarkshäuten ihren Ursprung nehmen, doch können natürlich die letzteren, namentlich wenn es sich um sarkomatöse Tumoren handelt, auf das Rückenmark selbst übergreifen.

Das Gliom ist in einer Reihe von Fällen (von Schüppel, Roth u. A.) im Rückenmark beobachtet, wiederholt in nicht scharf begrenzter Form, es ist hier übrigens seltener als im Gehirn; das Gleiche gilt für die als Gliomyxom und Gliosarkom bezeichnete Geschwulstform. Auch Spindelzellensarkome wurden vereinzelt im Rückenmark beobachtet (Förster). Ein von der Umgebung des Centralkanals ausgehendes teleangiektatisches Gliosarkom wurde von Schultze beschrieben. Ganguillet beobachtete ein Cylindrom, das vom Conus medullaris eines 12jährigen Mädchens ausging, es fanden sich die bekannten baumförmig verästelten Körper, deren Zweige mit zahlreichen gallertigen Kolben und Kugeln besetzt waren; auch hier stellte sich als Ausgang eine Proliferation der Gefässe mit hyaliner Umwandlung der Adventitia dar.

Nicht ganz selten findet man im Rückenmark Geschwülste, welche vollständig den solitären Tuberkeln des Gehirns analog sind, der Sitz derselben ist meist central, sie sind von rundlicher Form, von sehr harter Consistenz, gelbgrünlich gefärbt und in der Regel von einer erweichten Zone umgeben. Nur selten kommen kleinere, meist unregelmässig begrenzte Knötchen vor, an denen sich deutlich nachweisen lässt, dass sie durch Confluenz einer Anzahl von Miliartuberkeln gebildet sind. Die grossen Solitär-tuberkel haben am häufigsten ihren Sitz im Lendenmark.

Die Syphilis kann auf indirecte Weise zu Rückenmarkserkrankungen führen, so durch gummöse Ostitis und Periostitis an der Wirbelsäule, durch syphilitische Neubildungen an den Rückenmarkshäuten. Andererseits ist es nicht unwahrscheinlich, dass ein Theil der chronischen Entzündungen des Rückenmarks selbst durch Syphilis bedingt wird; es lässt sich jedoch bisher noch nicht mit Sicherheit entscheiden, in welchem Umfange dieses Verhältniss in Betracht kommt, ob zum Beispiel gewisse Formen der Tabes dorsalis oder selbst die grösste Zahl der hierher gerechneten Fälle auf diese Ursache zurückzuführen sind. Nach dem ganzen Charakter der anatomischen Veränderungen, die unter dem Einfluss der constitutionellen Syphilis entstehen, erscheint es an sich nicht wahrscheinlich, dass eine auf bestimmte Nervenbahnen des Rückenmarks hauptsächlich beschränkte Affection direct luetischen Ursprungs sei, da den syphilitischen Processen entweder der Charakter geschwulstartiger Producte (Gumma) oder diffuser interstitieller Entzündungen zukommt. Der Befund gummöser Geschwülste im Rückenmark selbst gehört zu den Seltenheiten; sie sassen in den peripheren Theilen, gingen also wahrscheinlich von der Pia mater aus (Fälle von Moxon, E. Wagner, Charcot u. A.).

In Betreff des Vorkommens von Cysten im Rückenmark ist hervorzuheben, dass sie nicht als selbständige Neubildungen anzuerkennen sind. Abgesehen von der Erweiterung des Centralkanal, welcher mit dem Hydrocephalus internus parallel zu stellen ist (Hydromyelus), kommen röhrenförmige Lücken im Rückenmark vor, welche man unter dem Namen der Syringomyelie zusammengefasst hat. Diese Lückenbildungen durchsetzen oft lange Strecken desselben, ja sie können von der Medulla oblongata bis in das Lendenmark hinabreichen, die Dicke der Höhle kann den Umfang eines Rabenfederkiels erreichen. Wiederholt fanden sich mehrfache derartige Kanäle im Rückenmark. Der Sitz derselben war meist im vorderen Theil der Hinterstränge, also hinter dem Centralkanal. Mehrfach wurde die Höhlenbildung gleichzeitig mit Geschwülsten der Rückenmarkssubstanz beobachtet (Westphal, Simon). Wahrscheinlich sind die Fälle von Syringomyelie nicht gleichartigen Ursprunges. Für gewisse Fälle ist ein Zusammenhang der Höhlenbildung mit Störungen der Entwicklung nicht zurückzuweisen. Es kann sich dabei um verschiedene Dinge handeln, so erklärt sich das Vorkommen von röhrenförmigen Höhlen, deren Innenfläche mit Cylinderepithel bekleidet ist, während doch kein Zusammenhang mit dem Centralkanal besteht, wahrscheinlich durch fötale Abschnürung von Theilen des Medullarrohres (Leyden). In den meisten Fällen besteht die Wand der Höhle aus feinfasriger noch in Wucherung oder bereits in Zerfall begriffener Neuroglia, öfters ist ein aus solchem Gewebe bestehender Strang nach aufwärts oder abwärts als eine Fortsetzung der Höhle nachweisbar. Demnach ist für die Entstehung dieser Formen von Syringomyelie anzunehmen, dass sie secundär durch Erweichung wuchernden Gliagewebes entstehen, wobei die Wucherung besonders von der Umgebung des Centralkanal ihren Ausgang nimmt. Die pathologische Bedeutung der Syringomyelie hängt von Sitz und Ausdehnung der Erkrankung ab, bei der vorwiegenden Localisation in den Hintersträngen ist es erklärlich, dass vorwiegend Störungen der Sensibilität beobachtet wurden.

In Betreff der im Rückenmark beobachteten Parasiten ist das sehr seltene Vorkommen des *Cysticercus cellulosae* zu erwähnen (Davaine, Rokitansky), *Echinococcus* wurde zwar im Sack der Dura spinalis gefunden, nicht aber in der Substanz des Rückenmarks selbst.

SECHSZEHNTE CAPITEL.

Krankheiten der Nerven.

Literatur.

- Circulationsstörung und Entzündung: Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 498. — Bell, Treatise on diseases and injuries of the nerves. London 1834. — Förster, Handb. d. pathol. Anat. II. S. 646. — Friedreich, Ueber die Localkrankheiten der Nerven. Schmidt's Jahrb. V. S. 89. — Remak, Oesterr. Ztschr. f. prakt. Heilk. 1860. Nr. 45. — Erb, Pathologie u. pathol. Anatomie peripherer Paralysen. D. Arch. f. klin. Med. IV. — Tiesler, Ueber Neuritis. Diss. Königsberg 1869. — Virchow, Arch. LIII. — Duménil (multiple Neuritis), Gaz. hebdom. 1866. — Leyden, Ueber Poliomyelitis u. Neuritis. Ztschr. f. klin. Med. I. H. 3. — Eichhorst, Virch. Arch. LX. — Pierson, Ueber Polyneuritis. Volkmann's Samml. Nr. 229. — Strümpell, Arch. f. Psych. XIV. — Kast, Arch. f. Psych. XII. — Vierordt, D. Arch. f. klin. Med. XIV. — Landouzy, Des paralysies dans les maladies aigües. Paris 1880. — Roth (Neuritis disseminata acutissima), Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte. XIII. 1883. 13. — P. Meyer, Ueber diphtheritische Lähmung. Virch. Arch. LVIII. — Baelz, Ztschr. f. klin. Med. IV. 1882. — Scheube, Virch. Arch. XCV u. XCIX. — Eisenlohr, Neurol. Centralbl. 1884. 7. — Schulz (multiple Neuritis bei Potatoren), Neurol. Centralbl. 1885. 19.

Geschwülste: Cruveilhier, Anat. path. Livr. 1. — Smith, A treatise on the pathology of neuroma. 1849. — Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. II. S. 500. — Fahrer, Arch. f. phys. Heilk. II. 1856. — Virchow, Arch. XIII; Die krankh. Geschw. III. — Benjamin, Virch. Arch. XI. — Volkmann, Virch. Arch. XII. — Förster, Würzb. med. Ztschr. II. — Heller, Virch. Arch. XLIV. — Czerny, Arch. f. klin. Chir. XVII. — Bruns, Virch. Arch. L. — v. Recklinghausen, Multiple Fibrome d. Haut. Berlin 1882. — Köbner, Virch. Arch. LXIII. — A. Key, Hygiea. 1879.

Atrophie und Degeneration: Rokitansky, Lehrbuch. II. S. 493. — Wundt, Ueber das Verhalten der Nerven in entzündeten u. degenerirten Organen. Heidelberg 1856. — Jaccoud, Leç. de Clin. med. Paris 1867. p. 372. — Leber, Die atroph. Veränder. der Sehnerven. Arch. f. Ophthalm. XIV. 2. — A. Eulenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 2. — Friedländer (Blei), Virch. Arch. LXXV. — Lancereaux, Gaz. méd. de Paris. 1862. — R. Maier, Virch. Arch. XC. — v. Hochwart, Ueber De- u. Regeneration von Nervenfasern. Med. Jahrb. d. W. Aerzte. 1887.

§ 1. **Circulationsstörungen und Entzündungen.** Ueber die Anämie der Nerven lässt sich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt nichts aussagen, dagegen ist die Hyperämie ein sich häufig darbietender Befund, namentlich gilt das für die Nerven entzündeter Theile. Man sieht dann die Gefässe der Nervenscheiden lebhaft injicirt, die Nervensubstanz quillt auf Durchschnitten stärker vor, bei mikroskopischer Untersuchung kann man nicht nur die Congestion an den grösseren, zwischen den Nervenbündeln verlaufenden Gefässen nachweisen; auch die Capillaren, welche im Innern der Bündel verlaufen, sind dilatirt, und strotzend mit Blut gefüllt. Von einigen Autoren ist auf den Befund lebhaft congestionirter Nerven in Fällen von traumatischem Tetanus besonderes Gewicht gelegt worden.

Miliare Hämorrhagien in das Gewebe der Nervenscheide und das interfasciculäre Gewebe kommen neben der congestiven Hyperämie nicht selten vor, während umfänglichere Blutergüsse wohl nur bei traumatischer Veranlassung gefunden werden.

Oedem der Nervensubstanz findet sich ebenfalls nicht selten an den Nerven entzündeter Theile, Sitz der serösen Exsudation ist das Bindegewebe in der Umgebung der Nervenscheide und zwischen den einzelnen Nervenbündeln.

Die acute exsudative Entzündung der Nerven findet sich am häufigsten als Theilerscheinung phlegmonöser Entzündungen, es ist jedoch hervorzuheben, dass die Bindegewebsscheide der Nervenstränge sich ziemlich widerstandsfähig erweist, sodass nicht selten in entzündeten Theilen die Nervenstämme frei bleiben. Die Entzündung hat ihren Sitz im Bindegewebe der Nerven, hauptsächlich im Epineurium, weniger im Perineurium der einzelnen Nervenbündel; es ist daselbst das Bindegewebe von Rundzellen durchsetzt, welche besonders in der Umgebung der Blutgefässe angehäuft sind. Die eitrige Entzündung kann zur acuten Zerstörung des Nerven führen, derselbe nimmt eine gelbliche, morsche Beschaffenheit an; auch der Ausgang in Gangrän mit missfarbiger Erweichung des Nerven kommt vor. Leichtere Formen der Neuritis können wahrscheinlich ohne Hinterlassung von Degeneration verlaufen; intensivere und anhaltendere Entzündung führt dagegen stets zu mehr oder weniger ausgedehnter Degeneration von Nervenfasern. Zuerst zerfällt die Markscheide, der Axencylinder kann noch längere Zeit fortbestehen, schliesslich kann er ebenfalls zu Grunde gehen und nun stellt sich secundäre Degeneration der betreffenden Faser in peripherer Richtung ein.

Die chronische Entzündung der Nerven kann aus der acuten hervorgehen oder sie entwickelt sich von vornherein schleichend. Histologisch ist hier das Wesentliche die Wucherung des Nervenbindegewebes. Ist die Neubildung von Bindegewebe reichlich (Neuritis proliferata), so wird der Nerv verdickt, derber; auf dem Durchschnitt sind an grösseren Nerven die einzelnen Bündel mehr verschmolzen. Dabei kann der betroffene Nerv über

längere Strecken verdickt sein oder er zeigt in Abständen knotige, spindelförmige Anschwellungen. Die Farbe ist meist eine mattgraue. Mikroskopisch zeigt sich Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, Fettkörnchenzellen in demselben, Degeneration von Nervenfasern. Einzelne Nervenfasern sind jedoch meist intact geblieben. Schliesslich kann der Nerv in einen derben grauen oder pigmentirten Bindegewebsstrang verwandelt werden, der meist innig mit seiner Umgebung verwachsen ist. Vom ursprünglichen Entzündungsherde aus kann die Veränderung sowohl nach der Peripherie als in centripetaler Richtung fortschreiten (Neuritis descendens und ascendens), das Fortschreiten findet gleichmässig oder sprungweise statt. Die ascendirende Neuritis kann schliesslich auf das Rückenmark übergreifen.

In ätiologischer Beziehung sind für die Neuritis namentlich traumatische Einflüsse hervorzuheben (directe Verwundung, Quetschung), ferner werden vielfach Erkältungen als Ursache angegeben. Unzweifelhaft ist das Uebergreifen von Entzündungen benachbarter Organe. Auch im Verlauf acuter und chronischer Infectiouskrankheiten (Typhus, Lepra, Syphilis) entwickelt sich nicht selten Neuritis.

Als primäre multiple Neuritis (*Polyneuritis*) wurde eine Krankheitsform bezeichnet, deren Symptome auf eine Affection zahlreicher peripherer Nerven hinweisen, während ätiologisch in einem Theil der Fälle Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus vorzuliegen schien. Wiederholt trat diese Polyneuritis bei Potatoren, auch als Complication von Tuberkulose auf. Die bisherige Beobachtung lässt in pathologisch-anatomischer Richtung noch keine sichere und einheitliche Umgrenzung zu, da theils entzündliche Veränderungen der peripheren Nerven, theils rein degenerative Prozesse gefunden wurden. Eine in Japan epidemisch auftretende Infectiouskrankheit, die als Beriberi bezeichnet wird, beruht wesentlich auf multipler Neuritis (*Panneuritis epidemica*, Baelz, Scheube). Die Voraussetzung, dass infectiöse und toxische Ursachen als wesentliche Bedingungen für das Zustandekommen der multiplen Neuritis wirken, ist sehr wahrscheinlich, diese Annahme würde es auch erklärlich machen, dass Fälle vorkommen, wo neben der Erkrankung peripherer Nerven auch centrale Veränderungen, namentlich im Rückenmark, vorhanden sind, während in anderen Fällen diese Combination fehlt. Von toxischen Ursachen ist es z. B. für die Bleivergiftung bekannt, dass sie einerseits charakteristische Erkrankungen peripherer Nerven (Degeneration und entzündliche Wucherung in den Nerven bestimmter Muskelgruppen), andererseits aber auch centrale Veränderungen (im Rückenmark, im Gehirn) hervorrufen kann. Für Erkrankungen infectiösen Ursprunges in peripheren Nerven sind die diphtheritischen Lähmungen ein Beispiel und auch hier sind in einzelnen Fällen im Rückenmark durch die diphtheritische Infection bewirkte Veränderungen nachgewiesen.

§ 2. Neubildung und Geschwülste der Nerven. Abgesehen von der bereits früher besprochenen regenerativen Neubildung von Nervensubstanz (vergl. Bd. I, S. 101) kommt in seltenen Fällen an den Nerven Neubildung in Form der Hypertrophie zur Beobachtung, doch ist es wahrscheinlich, dass die meisten der hierher gerechneten Fälle nicht auf einer wirklichen hypertrophischen Entwicklung der eigentlichen Nervensubstanz beruhen, sondern auf Zunahme des Bindegewebes, besonders der äusseren Nervenscheiden. Namentlich ist diese Form der Verdickung in den Nerven bei Elephantiasis gefunden. Es ist hier eine interessante Beobachtung von Moxon zu erwähnen, derselbe fand bei einer Frau alle Nerven dreimal so dick als normaler Weise, und zwar beruhte die Zunahme auf einer Verdickung der Nervenfasern selbst. Die beobachteten Fälle von Hypertrophie der Ganglien des Sympathicus beruhen wahrscheinlich nicht auf einer Zunahme der Nervenzellen in denselben, sondern auf Wucherung von Binde- und Fettgewebe (Förster).

Die Geschwülste der Nerven nehmen ihren Ursprung meist vom Bindegewebe (vom Perineurium, vom Epineurium oder Endoneurium); die Nerven-

fasern gehen dann unter dem Druck der Neubildung oft in Atrophie über (namentlich wenn der Nerv von der Geschwulst nicht bloß umwachsen, sondern durchwachsen wird). Diese als „falsche Neurome“ zusammengefassten Geschwülste sind am häufigsten Fibrome, Fibrosarkome, Myxome, Myxosarkome. Die Neubildungen treten meist in Form rundlicher, spindelförmiger Anschwellungen auf, öfters in mehrfacher Zahl, zuweilen in grosser Menge über einzelne Nervengebiete oder einen grösseren Theil des Nervensystems verbreitet; sie finden sich am häufigsten an spinalen Nerven; sowohl an grösseren Stämmen als an peripheren Zweigen (z. B. in der Haut). Manche Geschwülste bestehen aus knotig und diffus verdickten Nervengeflechten, die durch Bindegewebe zusammengehalten werden. In diesen plexiformen Neurofibromen findet wahrscheinlich auch Neubildung von Nerven neben der Bindegewebswucherung statt. Die geschwulstartige Neubildung von Nervenfasern an den Stümpfen durchschnittener Nerven (Amputationsneurom) ist unter die regenerative Neubildung zu rechnen. Wirkliche Geschwülste der Nerven, welche neugebildete, völlig entwickelte Nervenfasern oder auch Züge nackter Axencylinder enthalten (fibrilläres Neurom) sind selten, zu den seltensten Beobachtungen gehören aber Geschwülste an peripheren Nerven, welche Ganglienzellen enthalten (*Neuroglioma verum*, A. Key). Gegen das Eindringen von Geschwulstgewebe aus ihrer Umgebung erweisen sich die Nerven im Allgemeinen sehr resistent; so findet man Nervenstränge förmlich in Carcinommasse eingebettet, ohne dass das Perineurium durchbrochen würde; in anderen Fällen dringt jedoch die Neubildung durch die Nervenscheide hindurch und drängt die Nervenbündel auseinander.

Von den infectiösen Bindegewebswucherungen befällt am häufigsten die lepröse Neubildung die Nerven, meist jedoch nicht in Form von Geschwülsten, sondern in Form diffuser Verdickung (Granulationswucherung im Nervenbindegewebe durch das Eindringen des Leprabacillus). Syphilitische Granulationsgeschwülste wurden wiederholt an den Gehirnnerven und an den Ganglien derselben (z. B. am Ganglion Gasseri) beobachtet. Uebergreifen tuberkulöser Wucherung auf die Nervenscheiden kommt namentlich an den Gehirn- und Rückenmarksnerven bei tuberkulöser Meningitis vor, seltener an peripheren Nerven und Ganglien durch Uebergreifen von Tuberkulose benachbarter Theile.

§ 3. Atrophie und Degeneration der Nerven. Atrophie kann sich an den Nerven unter verschiedenen Bedingungen ausbilden. Es wurde erwähnt, wie die Nervensubstanz durch Druck von Geschwülsten zum Schwund ge-



Fig. 66.

Schnitt aus einem Amputationsneurom (Carminpräparat). Die Nervenfaserbündel sind im Quer- und im Schrägschnitt getroffen, die Axencylinder treten dunkel (gefärbt) hervor.

bracht werden kann. Ferner kann Atrophie als Ausgang von Neuritis eintreten, dann kann ein Nerv schwinden in Folge der Zerstörung seines centralen Ursprungs und ebensowohl durch Schwund des Organs, in welchem die peripheren Verzweigungen liegen (functionelle Atrophie). Endlich kommt auch an den Nerven seniler Schwund vor. Die Formen der Rückbildung sind verschiedenartig; namentlich dort, wo es sich um eine langsam wirkende Ursache handelt, kann die Atrophie auf einfachem Schwund des Nervenmarks beruhen, die Markscheide fällt zusammen, der Axencylinder persistirt häufig lange oder definitiv. Bei solcher Atrophie nimmt das Volumen der Nerven sehr bedeutend ab, zugleich erhält derselbe ein grauliches, helldurchscheinendes Aussehen (graue Degeneration). In anderen Fällen erfolgt die Rückbildung auf dem Wege der fettigen Metamorphose, es bilden sich aus dem Mark Körnchenkügelchen, welche später der Resorption anheimfallen. Häufig beobachtet man ferner in atrophischen Nerven das Auftreten von Amyloidkörpern. Die vollständige Degeneration an einer Stelle des Nerven setzt sich stets auf die Peripherie des betroffenen Nerven fort; in centraler Richtung pflegt nur dann eine fortschreitende Degeneration einzutreten, wenn sich ein entzündlicher Process hinzugesellt. Zerstörung der Vorderhörner des Rückenmarks oder der vorderen Wurzeln rufen ebenfalls Degeneration der entsprechenden peripheren Nerven hervor. Manche der local oder in grösserer Ausdehnung auftretenden Degenerationen peripherer Nerven sind in ihren Ursachen noch unklar. Gewisse der als Polyneuritis publicirten Fälle sind hierher zu rechnen. Eisenlohr fand in einem Fall multipler Neuritis Degeneration in den Ganglienzellen der Vorderhörner, doch ergab in anderen pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen das Rückenmark negative Befunde (Dejerine). Von Blaschko wurde Fettdegeneration in erheblicher Ausdehnung an Ganglien und Nervenfasern des Darmplexus beobachtet. In Fällen chronischer Bleivergiftung wurde Degeneration der Muskelnerven (Lancereaux, Friedländer) constatirt; R. Maier wies experimentell bei chronischer Bleivergiftung Degeneration an den Ganglienzellen der Darmwand nach.

Eine Reihe von Krankheiten, welche wesentlich durch gewisse Störungen der Nervenfunction und deren Rückwirkung auf bestimmte Organe gekennzeichnet sind, wird mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Veränderung bestimmter Theile des peripheren Nervensystems bezogen, namentlich kommt hier der Sympathicus in Betracht. Bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse fehlt es aber noch an einer sicheren Feststellung des Zusammenhanges. Man kann in solchen Fällen, wo man bei der groben oder der mikroskopischen Untersuchung des Sympathicus mehr oder weniger bedeutende Veränderungen findet, noch nicht ohne weiteres aussprechen, dass damit die Krankheitsursache festgestellt sei. Abgesehen davon, dass es sich nicht immer entscheiden lässt, ob die Nervenalteration erst secundär eingetreten, fehlt es noch viel zu sehr an genügenden thatsächlichen Grundlagen für die Beurtheilung solcher Befunde.

Unter die erwähnten Affectionen gehört die Basedow'sche Krankheit. Die wesentlichen Symptome dieser Krankheit bestehen in dem gleichzeitigen Auftreten von Herzpalpitationen, Anschwellung der Schilddrüse und Exophthalmus. Die Ursache dieser meist in typischer Reihenfolge sich entwickelnden Störungen wurde zuerst in einer abnormen, der chlorotischen analogen Blutmischung gesucht (von Basedow), von Anderen in einer primären Herzaffection; den meisten Boden hat, besonders in Rücksicht auf die Experimentalergebnisse nach Reizung des Sympathicus, die Annahme gefunden, dass es sich um eine Erkrankung im Sympathicus handle; und zwar zeigte sich am häufigsten das unterste Cervicalganglion verändert (Atrophie, Pigmentirung der Ganglienzellen, varicöse Erweiterung der Gefässe, Verdickung der Bindegewebscheiden — Beobachtungen von Trousseau, Reith, Virchow, v. Recklinghausen u. A.). Derartigen positiven Befunden stehen allerdings wieder solche gegenüber, bei denen sowohl die grobe als die mikroskopische Untersuchung des Sympathicus negative Resultate ergab (Fälle von Paul, Fournier, Wilks u. A.).

SIEBZEHNTE CAPITEL.

Anhang.

Krankheiten der Nebennieren.

Literatur.

Missbildungen: Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. III. S. 351. — Martini, Comptes rend. 1856. — Kent Spender, Brit. med. Journ. 1858. — Klebs, Handb. d. pathol. Anat. III. S. 562. — Chiari (accessor. Nebennieren), Prag. Zeitschr. f. Heilk. V. 1884.

Hämorrhagien: Fiedler, Arch. d. Heilk. XI. — Ahlfeld, Ibid. S. 491. — Merkel, v. Ziemssen's Handb. S. 340.

Addison'sche Krankheit: Addison, On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules. London 1855. — Hutchinson, Med. Times and Gaz. 1855. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. u. III. — Averbek, Die Addison'sche Krankheit. Erlangen 1869. — Riesel, D. Arch. f. klin. Med. 1870. VII. — Eulenburg und Guttman, Die Pathologie d. Sympathicus. Berlin 1873. — Hertz, Virch. Arch. XLIX. — Marchand, Virch. Arch. LXXXI. S. 471. — Trübiger, Arch. d. Heilk. XV. — Nothnagel, Experimentelle Unters. über die Addison'sche Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. I. S. 77. — Merkel, v. Ziemssen's Handb. VIII. 2. H. S. 308. — Aufrecht, Pathol. Mittheil. Magdeburg 1881. — Lewin, Charité-Annal. X. S. 630. — Riehl, Zeitschr. f. klin. Med. X. 1886. 5.

Chronische Entzündung und Geschwülste: Schüppel, Arch. d. Heilk. XI. S. 87. — Marchand (s. oben). — Rosenstein (Lymphom), Virch. Arch. LXXXIV. — Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. — Hecker, Monatsschr. f. Geburtsk. 1869. — Huber, D. Arch. f. klin. Med. V. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. S. 431. — Chvostek (Syphilis), Wien. med. Wochenschr. 1877. S. 33. — Mathei, Nuove ricerche sull' anat. pathol. de la capsule suprarenali. Lo Sperimentale 1883. — Dagonet (Ganglio-Fibro-Myom), Prag. Zeitschr. f. Heilk. VI. 1885.

Die physiologische Bedeutung der Nebennieren ist noch völlig dunkel. Anatomisch rechnete man früher die Nebennieren zu den sogenannten Blutdrüsen. Genauere histologische Untersuchungen ergaben später, dass die Nebennieren sehr reich an Nerven sind, welche theils aus dem Ganglion semilunare, dem Plexus renalis, dem Phrenicus und Vagus stammen, und dass in dem reichen Nervengeflecht der Marksubstanz Ganglienzellen einzeln und in Gruppen vorkommen. Wenn auch die Angabe, dass die Marksubstanz grösstentheils aus Ganglienzellen bestehe, nicht bestätigt worden ist, so genügen doch diese histologischen Verhältnisse, um eine Beziehung der Nebennieren zum Nervensystem wahrscheinlich zu machen. Auch pathologische Erfahrungen, besonders das gleichzeitige Vorkommen krankhafter Veränderungen an den Ganglien des Bauchsympathicus und in den Nebennieren in Verbindung mit dem Symptomencomplex der Addison'schen Krankheit (Broncekrankheit, *Melasma suprarenale*) schienen für eine intime Beziehung zwischen dem sympathischen Nervensystem und den Nebennieren zu sprechen. Andererseits ist jedoch zu beachten, dass in der Rinden- und Marksubstanz der Nebennieren Schläuche mit deutlicher Membrana propria, welche protoplasmatische epithelartige Zellen einschliessen, nachgewiesen sind (Henle). Diese Structur weist darauf hin, dass man die Nebennieren als drüsige Organe auffassen muss.

Von Missbildungen ist zu erwähnen der Mangel der Nebennieren bei Akranie, Hemikranie, Brust- und Bauchspalte. Ausserdem ist Mangel einer oder beider Nebennieren sehr selten bei sonst wohlgebildetem Körper gefunden. So von Martini bei einem 40jährigen Mann, von Kent Spender bei einer 53jährigen Frau. Trotz ihrer innigen topographischen Beziehung zu den Nieren zeigt sich die Unabhängigkeit der Nebennieren darin, dass sie an Missbildungen und abnormen Lagerungsverhältnissen der Nieren sich nicht betheiligen. Bei der als Hufeisenniere bezeichneten Missbildung sind die Nebennieren nicht verschmolzen. Es kommt jedoch unabhängig hiervon Verschmelzung der Nebennieren durch eine breite Brücke vor. Als einen nicht seltenen

Befund hebt Rokitansky das Vorkommen accessorischer Nebennieren zwischen den Strängen des Plexus solaris und renalis hervor. Abnorme Kleinheit oder Grösse der Nebennieren kommt als angeborene Anomalie vor.

Der normale Blutgehalt der Nebenniere ist ein ziemlich reichlicher, die pathologische Bedeutung von Schwankungen desselben entzieht sich der Beurtheilung. Blutungen in die Nebennieren kommen einerseits vor unter dem Einfluss allgemeiner hämorrhagischer Diathese, andererseits ohne Blutergüsse in anderen Organen, wahrscheinlich veranlasst durch Fettdegeneration des Parenchyms. Merkel beobachtete bei einer 20jährigen Arbeiterin, welche ein normales Wochenbett durchgemacht und dann an Peritonitis erkrankte, die am vierten Krankheitstage den Tod herbeiführte, enorme frische Blutergüsse in der Marksubstanz beider Nebennieren. Bei Neugeborenen findet man nicht selten recht erhebliche Blutungen in die Substanz der Nebennieren und in deren Umgebung (Beobachtungen von Fiedler, Ahlfeld u. A.).

Eitrige Entzündung in einer der beiden Nebennieren ist in seltenen Fällen beobachtet worden, sie kann auftreten unter dem Bilde der diffusen eitrig-infiltrativen oder zur Abscessbildung führen. Diese Eiteransammlungen können bedeutenden Umfang erreichen; Perforation in das umgebende Zellgewebe, in benachbarte Darmschlingen ist beobachtet worden.

Eine der häufigsten Erkrankungen der Nebennieren ist die Tuberkulose derselben, und zwar ist gerade dieser Befund am häufigsten bei der Addison'schen Krankheit beobachtet worden. Nur sehr selten treten die Tuberkel in den Nebennieren in Form von miliaren grauen Knötchen auf, meist finden sich grössere käsige Knoten oder auch die ganze Substanz der Nebennieren ist ersetzt durch käsige, zuweilen zum Theil verkalkte Massen, welche von fibrösem Gewebe umgeben sind. Dabei sind die Nebennieren in der Regel vergrössert, ihre Form ist mehr rundlich geworden, die Oberfläche erscheint höckerig. Meist findet sich Tuberkulose der Nebennieren in Verbindung mit der gleichen Erkrankung anderer Organe, nur selten ohne anderweitige tuberkulöse Prozesse.

Geschwulstartige syphilitische Neubildungen sind in den Nebennieren keineswegs so sehr selten; sie kommen vor bei Neugeborenen (wo allerdings die diffuse fibröse Hypertrophie als Ausdruck congenitaler Lues häufiger ist), sie werden auch bei Erwachsenen beobachtet. Das Gumma der Nebennieren stellt sich je nach dem Stadium verschieden dar. Am meisten charakteristisch ist in makroskopischer Hinsicht sein Verhalten, wenn im Centrum bereits Verkäsung eingetreten, während die Peripherie frisches, weiches, graurothes Granulationsgewebe bietet, in späteren Stadien finden sich käsige Einsprengungen von knorpelhartem, schwieligem Bindegewebe umgeben. Im Gegensatz zur syphilitischen Erkrankung zeigt die frische Tuberkulose der Nebennieren den Befund multipler grauer oder in Verkäsung begriffener, zum Theil confluirender knotiger Herde; in älteren Fällen diffuse käsige Massen, es fehlen die mächtigen, knorpelharten Bindegewebslager, in welche bei der syphilitischen Neubildung die Käseherde (welche meist als breitere Blätter und Züge, nicht als rundliche Knoten erscheinen) eingesprengt sind. Die mikroskopische Untersuchung ergibt für das Gumma der Nebennieren das gleiche Bild wie in anderen Organen, je nach dem Stadium ein zellreiches oder ein in Verkäsung und fibröser Metamorphose begriffenes Granulationsgewebe; auch hier findet man im gummösen Gewebe reichlich Gefässe mit verdickter Wandung und verengtem Lumen.

Weit seltener als die tuberkulösen und die syphilitischen Erkrankungen der Nebennieren ist das Vorkommen primärer Geschwulstbildungen in diesen Organen. Eine Hyperplasie der Nebennieren, welche namentlich auf Wucherung der Parenchymzellen der Rindensubstanz (mit häufigem Ausgang

in Fettdegeneration) beruht und zu erheblicher Vergrößerung dieser Organe führen kann, wurde von Virchow als *Struma suprarenalis* bezeichnet. Ebenfalls von Virchow wurde auf den Befund kleiner derber Knoten, vorzugsweise in der Marksubstanz der Nebennieren hingewiesen, deren Structur dem Bau der Gliome entspricht.

Marchand erwähnt eine wahrscheinlich in diese Kategorie gehörige Beobachtung; in der Leiche eines neunmonatlichen Kindes, welches an acutem Morbus maculosus mit Hämorrhagie in beide Nebennieren zu Grunde ging, fand sich an der rechten Nebenniere eine kirschkerngrosse Geschwulst von markiger Beschaffenheit, welche ohne bestimmte Grenze in die Marksubstanz überging. Der Knoten bestand aus dicht gedrängten runden und unregelmässigen Zellen mit zartem Protoplasma und feinkörniger Zwischensubstanz.

Weichselbaum fand in der Leiche eines 76jährigen Mannes einen umschriebenen kirschgrossen Knoten in der Marksubstanz der linken Nebenniere, welcher mikroskopisch vielfach verwobene marklose Nervenfasern in Bündeln von wechselnder Breite enthielt (den Remak'schen Fasern im Grenzstrang des Sympathicus entsprechend), ferner spärliche markhaltige Nervenfasern, ausserdem fanden sich einzeln und in Gruppen grosse Ganglienzellen, meist mit doppelten Fortsätzen versehen.

Mehrfach wurden geschwulstartige Anschwellungen der Nebennieren beobachtet, welche ihrer ganzen Structur nach dem Typus des Lymphosarkoms entsprachen, indem Zellen von indifferenter Form in einem engmaschigen Bindegewebsgerüst abgelagert waren; die Neubildung, welche im großen Verhalten meist der harten Form des Lymphosarkoms glich, durchsetzte Mark und Rinde, griff auch auf das Bindegewebe der Umgebung weiter. Es ist jedoch bemerkenswerth, dass in diesen Fällen eine symmetrische Erkrankung beider Nebennieren vorlag. Dieser Umstand und das gleichzeitige Vorkommen chronisch-entzündlicher Veränderung am Sympathicus und an peripheren Nerven (Beobachtungen von Hertz, Marchand) legt die Annahme nahe, dass auch der Process, welcher zur Vergrößerung der Nebennieren führte, als ein chronisch-entzündlicher aufzufassen ist. Bemerkenswerth ist ferner eine Beobachtung von Rosenstein, hier entsprach das gesammte Krankheitsbild der sogenannten Pseudoleukämie; während jedoch in der Leber, den Nieren, der Milz eine mehr oder minder entwickelte diffuse Infiltration und Bildung miliarer lymphatischer Herde vorlag, war in beiden Nebennieren der grösste Theil des Parenchyms durch die lymphatische Neubildung verdrängt.

Secundär können die Nebennieren übrigens von den verschiedenen zur metastatischen Verbreitung geneigten Geschwülsten befallen werden, am häufigsten handelt es sich um Sarkomknoten, doch findet man bei verbreiteter secundärer Carcinose nicht gerade selten auch Krebsknoten in einer oder beiden Nebennieren, dagegen gehört das Uebergreifen eines primären Nierencarcinoms auf die Nebenniere zu den Seltenheiten. Ob gewisse, zuweilen zu enormer Grösse sich entwickelnde primäre Tumoren der Nebennieren als Carcinome aufzufassen sind, darüber muss noch die genauere histologische Untersuchung in einschlägigen Fällen entscheiden.

Verfasser fand bei der Section eines 54jährigen Mannes die rechte Nebenniere in eine weiche, fast mannskopfgrosse Geschwulst verwandelt; dieselbe hatte die Leber nach oben verdrängt, es bestand Icterus mässigen Grades. Die klinische Diagnose lautete auf Leberkrebs. Auch die linke Nebenniere war in eine faustgrosse Geschwulst verwandelt. Secundäre Geschwülste fanden sich nicht, die erwähnten Geschwülste waren durch eine dicke Bindegewebskapsel begrenzt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Geschwülste zum grössten Theil aus epithelialen Zellen bestanden, welche in regelmässiger Weise in schmalen Alveolen eines gefässreichen Stromas abgelagert waren.

Von sonstigen Neubildungen in den Nebennieren ist der seltene Befund von einzelnen oder mehrfachen Cysten zu erwähnen, der Inhalt derselben war seröser Natur.

Von regressiven Metamorphosen kommt die Fettentartung in der Nebenniere häufig vor, sie ist im höheren Alter ein fast regelmässiger Befund und führt zu entsprechender Schrumpfung. Auch die Amyloidentartung ist an den Gefässen der Nebennieren und an den Zellen ihres Parenchyms beobachtet worden.

Der nach dem Entdecker als Addison'sche Krankheit (Broncekrankheit, *Melasma suprarenale*) bezeichnete Symptomencomplex besteht in der Entwicklung einer meist etwas ungleichmässig vertheilten, schmutzig-bräunlichen Färbung der Haut (oft zugleich der Mundschleimhaut) mit grosser Muskelschwäche und hochgradiger progressiver Anämie. Dass die wesentliche Grundlage dieses merkwürdigen Krankheitsbildes in pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nebennieren gegeben ist, dafür spricht, dass die Erkrankung der Nebennieren als der constanteste Sectionsbefund nachgewiesen wurde; ist doch eine ziemliche Anzahl von Fällen bekannt, wo, abgesehen von der Erkrankung der Nebennieren, keine sonstige pathologisch-anatomische Veränderung vorlag. Andererseits ist jedoch anzuerkennen, dass sich oft ausgedehnte käsige Herde der Nebennieren oder anderweitige ausgedehnte Veränderungen in denselben finden, ohne dass die Symptome der Broncekrankheit bestanden. Ferner lassen auch diejenigen Fälle, bei denen sich die charakteristischen Symptome neben Erkrankung der Nebennieren fanden, keine einheitliche pathologisch-anatomische Grundlage erkennen, indem zwar in der Mehrzahl der Fälle die tuberkulöse Entartung besteht, doch in anderen auch Zerstörung durch Carcinom, durch interstitielle Entzündung, durch gummöse Neubildung, durch hämorrhagische Herde constatirt wurde. Es scheint hiernach, dass nicht eine pathologisch-anatomische Veränderung von bestimmter Qualität der Broncekrankheit zu Grunde liegen muss, sondern dass überhaupt die ausgedehnte Zerstörung des Organs, gleichgiltig durch welche Veranlassung, genügt, um den eigenthümlichen Symptomencomplex hervorzurufen.

Auf experimentellem Wege ist weder für die physiologische Bedeutung der Nebennieren überhaupt, noch für das Verständniss der Addison'schen Krankheit etwas erreicht worden. Wenn Brown-Séguard nach Exstirpation der Nebennieren raschen Tod der Versuchsthiere erfolgen sah, so ist dem mit Recht entgegengehalten worden, dass nicht die Aufhebung der Nebennierenfunction, sondern die Verletzung der Nachbarorgane, namentlich der Nervenplexus die Todesursache war. Nothnagel unternahm bei Kaninchen Quetschungen der Nebennieren zur Hervorrufung chronisch-entzündlicher Zustände in diesen Organen; immerhin starben auch nach diesem Eingriff zahlreiche Thiere in den ersten Tagen nach der Operation. Von den Thieren, welche die unmittelbaren Folgen der Verletzung überlebten, zeigte ein Theil nach Monaten keinerlei Abnormität, obwohl die Section später Umwandlung der Nebennieren zu käsigen Herden constatirte. Nur drei Thiere zeigten rauchgraue Flecke an den Lippen, doch blieb es zweifelhaft, ob diese Pigmentirungen nicht zufällige waren.

Namentlich von Virchow ist als wahrscheinlich hervorgehoben worden, dass der Symptomencomplex der Broncekrankheit nicht direct durch die Nebennierenveränderung hervorgerufen wird, sondern dadurch, dass von den Nebennieren aus die Entzündung auf die Nervenplexus, namentlich den Plexus solaris, das Ganglion semilunare und den N. splanchnicus übergreift. Auf den Befund stärkerer Pigmentirung der Ganglienzellen in den Ganglien des Bauchsympathicus ist wenig Gewicht zu legen, ebensowenig auf theilweise Fettdegeneration in denselben. Derartige Veränderungen finden sich häufig in den Leichen älterer oder durch chronische Krankheit heruntergekommener

Individuen. Von Wichtigkeit ist besonders der Befund sklerosirender Bindegewebswucherung in den sympathischen Nervenfasern und Ganglien mit gleichzeitiger Atrophie der Ganglienzellen, öfters verbunden mit hochgradiger Gefäßdilatation. Chronische Erkrankungen der obenbezeichneten Art in beiden Nebennieren in Verbindung mit mehr oder weniger ausgedehnten Veränderungen am Bauchsympathicus werden gegenwärtig als die wesentliche Grundlage der Addison'schen Krankheit angesehen, während Erkrankungen der Nebennieren allein, ohne Betheiligung des Sympathicus, in zahlreichen Fällen latent verliefen, speciell keine Broncefärbung der Haut bewirkten. Indessen ist hervorzuheben, dass einzelne Beobachtungen vorliegen (von Marchand, Hertz u. A.), wo trotz totaler Degeneration der Nebennieren und gleichzeitig erheblicher Affection des Plexus solaris der Symptomencomplex der Broncekrankheit fehlte.

Die Broncefärbung der Haut bei der Addison'schen Krankheit tritt auch bei der Leichenuntersuchung vollkommen deutlich hervor. Die Farbe zeigt in ihrer Intensität alle Abstufungen vom Grau zum Graugelb bis zu tiefbräunlicher Broncefärbung. Seltener ist die Färbung fleckig verbreitet, meist tritt sie diffus auf, am stärksten an den normaler Weise stärker pigmentirten Stellen (die Nagelbetten und die Sklera bleiben ungefärbt). Histologisch findet man als Ursache der dunklen Färbung eine diffuse gelblich-braune Pigmentirung der Zellen des Rete Malpighi, aber auch im Papillarkörper liegen Pigmentkörnchen in der Umgebung der Blutgefäße, die Wand der letzteren ist oft erheblich verdickt und kernreich. Auch an den Lippen, dem Zahnfleisch wurden Pigmentflecken beobachtet. Durch Untersuchungen von Nothnagel und von Demiéville wurde nachgewiesen, dass die bei Morbus Addisonii im Rete Malpighi auftretenden Pigmentmassen durch pigmenthaltige in der Umgebung der Gefäße auftretende Zellen des Corium importirt werden. Riehl fand neben zelliger Infiltration der Adventitia der Coriumgefäße häufig ausgetretene rothe Blutkörperchen und in der Nähe der hämorrhagischen Herde braun tingirte Cutiszellen.

In Bezug auf den sonstigen Leichenbefund bei Morbus Addisonii ist auf die häufige Complication mit tuberkulösen Processen der verschiedenen Organe (namentlich der Lungen und Lymphdrüsen) hinzuweisen; ist doch auch die Nebennierenerkrankung meist tuberkulösen Ursprunges. Ferner finden sich in allen Fällen die Befunde und Folgen hochgradiger Anämie.

FÜNFTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Haut.

ERSTES CAPITEL.

Missbildungen der Haut.

Von den Missbildungen der Haut, welche in Folge von Bildungshemmung oder Bildungsexcess eintreten, sind die congenitalen Krankheiten zu trennen, welche theils auf direct durch das mütterliche Blut übertragener Dyskrasie beruhen (Syphilis), theils in ihren Ursachen nicht näher erkannt sind.

Mangel der Körperhaut oder doch eines grösseren Theils derselben wurde nur an nicht lebensfähigen Missgeburten beobachtet. Von dem partiellen Hautmangel, wie er nothwendiger Weise die grösseren Spaltbildungen begleitet, ist hierbei abgesehen. Partielle, hochgradige Verdünnungen finden sich an Stellen, welche während der Fötalzeit erheblichem Druck ausgesetzt waren. Hierher gehören speciell die oft tiefen Einschnürungen (sogenannte Stricturen), welche man namentlich an den Extremitäten findet. Wahrscheinlich sind dieselben auf Einschnürung durch Eihautstränge zu beziehen.

In Bezug auf das angeborene Fehlen einzelner Bestandtheile der Haut ist zu erwähnen, dass völlige Haarlosigkeit (*Alopecia adnata*) nur sehr selten beobachtet wurde, häufiger ist verspätete Entwicklung oder mangelhafte Bildung.

In einigen Fällen von angeborener Haarlosigkeit fehlen auch die Zähne (Danz). In einem Falle von Rayer bestand bei einem Manne von 32 Jahren der ganze Haarwuchs nur aus einigen spärlichen Wollhaaren. Zuweilen beobachtete man in einer Familie wiederholte Fälle von *Alopecia adnata*.

Der angeborene allgemeine Pigmentmangel wird als *Albinismus universalis* bezeichnet, es fehlt sowohl das Pigment im Rete Malpighi als im Schaft und Bulbus der Haare. Die Haut ist daher lichtweiss, die Haare gelblichweiss, da auch die Iris ungefärbt und vollkommen durchsichtig ist, erscheint dieselbe roth. Angeborener partieller Pigmentmangel (*Albinismus partialis*) wird besonders bei Negern beobachtet.

Zu den seltenen Missbildungen gehört die congenitale Faltung der Haut, welche man auf excessive Entwicklung zurückführen kann. Die Haut liegt dann gleichsam wie ein zu weiter Sack um den Körper herum (*Dermatocele adnata*).

Angeborene übermässige Entwicklung der Haare (*Hirsuties adnata*) wird in geringeren Graden nicht selten beobachtet, indem Kinder mit langen pigmenthaltigen Haaren geboren werden. In einzelnen Fällen erreicht die Entwicklung des Haupthaars schon zur Zeit der Geburt die Norm des Erwach-

senen. In anderen Fällen finden sich dicke Haare an Stellen, wo sonst nur Wollhaare vorkommen, und zwar kann das nur umschriebene Körperstellen betreffen oder die ganze Körperoberfläche (*Hypertrichosis universalis*). Partielle abnorme Behaarungen kommen namentlich auf Pigmentmalern vor.

Überzählige Nägel finden sich bei überzähliger Bildung von Fingern und Zehen, doch kommt auch bei normaler Fingerbildung Verdoppelung der Nägel vor, ja zuweilen finden sich Nägel an Stellen, wo im normalen Zustand solche nicht vorkommen, so an der inneren Seite der Finger und Zehen.

Angeborene abnorm starke Pigmentirung findet sich an umschriebener Stelle in Form der sogenannten Pigmentmäler, welche später Erwähnung finden.

ZWEITES CAPITEL.

Circulationsstörungen in der Haut.

Literatur.

Rayer, *Traité des maladies de la peau*. Paris 1835. — G. Simon, *Hautkrankheiten*, anatomisch erläutert. Berlin 1854. S. 77. — E. Wagner (Hauthämorrhagien), *Arch. d. Heilk.* IX. u. X. — Auspitz, *Ueber venöse Stauung*. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. 1874. — J. Neumann, *Lehrb. d. Hautkrankheiten*. 4. Aufl. Wien 1876. S. 352. — Kaposi, *Pathol. u. Therap. d. Hautkrankheiten*. 2. Aufl. Wien 1883. S. 509. — E. Schwimmer, *Hyperämien, Anämien, Hämorrhagien d. Haut*. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. XIV. 1. S. 301. — Quincke (*Oedema circumscriptum*), *Monatsschr. f. pract. Dermat.* 1882. — Jamieson, *Edinb. med. Journ.* 1883. — Petrone (*Purpura*), *Riv. clin. di Bologna* 1883. 7. — du Castel, *Les diverses espèces de Purpura*. Paris 1883. — Reher, *Arch. f. exp. Path.* XIX. S. 415. — E. Wagner (*Purpura u. Erythem*), *D. Arch. f. klin. Med.* XXXIX. S. 431. — v. Kogerer, *Zeitschr. f. klin. Med.* X. S. 234. — Eschweiler (*Hautverfärbung nach Blutung*), *D. Zeitschr. f. Chirurgie*. XXIII. S. 94.

§ 1. **Hyperämie, Anämie, Oedem der Haut.** Innerhalb der Breite physiologischer Vorgänge ist die Haut erheblichen Schwankungen ihres Blutgehalts unterworfen, auch in pathologischer Hinsicht kommt insbesondere der Hyperämie, mag dieselbe umschrieben oder in grösserer Ausdehnung auftreten, Bedeutung zu; ja gewisse Hautaffectionen sind wesentlich durch das Auftreten von Hyperämie charakterisirt. Die hierher gehörigen Erkrankungen sind der Natur der Sache nach hauptsächlich Objecte klinischer Beobachtung an der lebenden Haut.

Die congestive Blutwallung tritt in der Haut im Verlauf der verschiedenen Formen der Entzündung auf, theils in diffuser Verbreitung, theils an umschriebenen Stellen. Bekanntlich handelt es sich bei der entzündlichen Congestion zunächst um mit erhöhter Stromgeschwindigkeit des Blutes einhergehende Erweiterung der Arterien, während weiterhin eine mit Stromverlangsamung verbundene Erweiterung und Blutüberfüllung der Arterien, Capillaren und namentlich auch der Venen erfolgt, die sich im Gegensatz zur primären Blutwallung langsamer ausbildet und länger bestehen bleibt. Wir erinnern hier an diese Verhältnisse, um hervorzuheben, dass zwischen den leichteren Formen der Hautentzündung und der activen Hyperämie eine scharfe Grenze nicht zu ziehen ist. Die Exsudation kann so unbedeutend sein, dass lediglich die Röthung der Haut auffällt. Diese leichteren Formen der Hautentzündung werden meistens als Erytheme bezeichnet. Nun lassen sich zwar unter den hierher gerechneten Formen solche unterscheiden, welche mit deutlicher seröser Infiltration verbunden und im Allgemeinen von längerer Dauer sind und solche, bei denen nur die meist rasch wieder schwindende Röthung bemerklich ist. Hebra fasst die zu den leichten Entzündungen gerechneten

Formen unter der Bezeichnung *Erythema exsudativum* zusammen, dem das lediglich auf Hyperämie beruhende *Erythema fugax* entgegengestellt wird.

Nach der Ursache unterscheidet man ein Erythem aus mechanischen Ursachen (in Folge von Druck, Reibung u. s. w.), ferner in Folge der Einwirkung hoher Temperaturgrade (*Eryth. caloricum*), reizender chemischer Substanzen (Terpentin, Ol. crotonis, Canthariden u. s. w., *Eryth. venenatum*, Hebra); endlich sind noch die symptomatischen Hyperämien zu erwähnen, wie sie im Verlauf oder als Prodromalerscheinung verschiedener Erkrankungen auftreten (Pocken, Dentitionsperiode u. s. w.). Auch an die durch reflectorische oder directe Lähmung des Sympathicus hervorgerufene Hyperämie ist hier zu erinnern. Alle Formen des Erythems können mit anderen Hautkrankheiten combinirt auftreten, namentlich mit Urticaria, Herpes u. s. w.

Die collaterale Hyperämie findet sich in der Haut häufig in der Umgebung von Geschwülsten, mögen letztere ihren Sitz in der Haut selbst haben oder im subcutanen Gewebe; sie führt bei längerem Bestehen zur Erweiterung der Venen, welche als geschlängelte blaurothe Stränge durch die Haut durchscheinen.

Die Stauungshyperämie tritt in grösseren Hautbezirken am häufigsten in Folge von Herzkrankheiten, welche die Herzenergie herabsetzen, auf (Cyanose), ferner nach localen Behinderungen des venösen Rückflusses. Die venöse Hyperämie verleiht der Haut eine graubläuliche, blauröthliche bis dunkelblaue Färbung, bei längerem Bestehen derselben werden die Venen erweitert, sie scheinen als geschlängelte Stränge durch die Haut durch. Bei langdauernder Stauung an den unteren Extremitäten kommt es oft zur hypertrophischen Bindegewebswucherung im cutanen und subcutanen Gewebe.

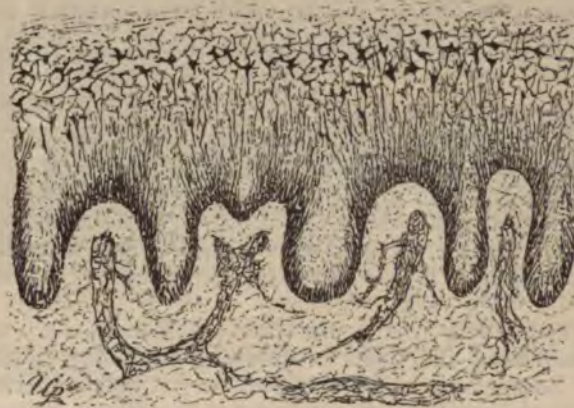


Fig. 67.

Durchschnitt ödematöser Haut mit vergoldeten Lymphwegen. Nach Unna.

Die Anämie der Haut ist entweder Folge allgemeinen Blutmangels (nach Verblutungen, Chlorose) oder sie ist verursacht durch ungleichmässige Blutvertheilung, wie sie z. B. beim Fieberfrost stattfindet. Ferner ist das Vorkommen partieller Anämie zu erwähnen in Folge von Verstopfung arterieller Gefässe, durch Druck, in gelähmten Theilen. Oedem der Haut wird in umschriebener Ausbreitung, besonders neben collateraler Hyperämie, in der Umgebung von Entzündungsherden und von Geschwülsten beobachtet; ferner nach localen Störungen des venösen Rückflusses (Thrombose) oder als Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht. Die Haut ist angeschwollen, ihre Falten verstrichen, der Fingerdruck erzeugt eine dauernde Grube. Hochgradiger noch als die Haut selbst ist das subcutane Gewebe der ödematösen Schwellung ausgesetzt, dasselbe kann in Folge derselben eine förmlich gallertige Beschaffenheit annehmen. Mikroskopisch lässt sich in der ödematösen Haut nach der von Ranvier angegebenen Methode (Behandeln mit einer gekochten Mischung von 4 Goldchlorid mit 1 Ameisensäure) die Erweiterung der Lymphspalten der Epidermis und der Papillen

Die Anämie der Haut ist entweder Folge allgemeinen Blutmangels (nach Verblutungen, Chlorose) oder sie ist verursacht durch ungleichmässige Blutvertheilung, wie sie z. B. beim Fieberfrost stattfindet. Ferner ist das Vorkommen partieller Anämie zu erwähnen in Folge von Verstopfung arterieller Gefässe, durch Druck, in gelähmten Theilen.

Oedem der Haut wird in umschriebener Ausbreitung, besonders neben collateraler Hyperämie,

nachweisen. Nach Unna strömt die Lymphe von den Papillenspitzen in die Oberhaut und kehrt zur Cutis durch die interpapillären Einsenkungen zurück. Die Papillen sind gleichmässig von Lymphspalten durchsetzt, welche nach dem Centrum der Papillenbasis sich zu einem Lymphgefäss vereinigen. Zuweilen kommt es bei der Hautwassersucht zur spontanen Ruptur, die hydropische Flüssigkeit fliesst aus zahlreichen Rissen der Haut aus, die hydropischen Theile fallen zusammen.

Urticaria (Nessel) bezeichnet eine Hautaffection, welche durch das Auftreten blasser oder rother flacher Erhabenheiten (Quaddeln) ausgezeichnet ist, für deren Verlauf die rasche Bildung und das ebenso schnelle Verschwinden der oft über dem grössten Theil der Körperhaut unter meist heftigem Jucken auftretenden Efflorescenzen charakteristisch ist. Diesem Verhalten entspricht es, dass die anatomische Untersuchung der Quaddeln ödematöse Quellung der Zellen des Rete Malpighi und Oedem im Papillarkörper neben mehr oder weniger hochgradiger Hyperämie nachgewiesen hat, zuweilen schliesst sich diffuses Hautödem der befallenen Stellen an (namentlich im Gesicht). Obwohl die einzelnen Quaddeln in der Regel bald verschwinden, so kann doch die Krankheit durch fortwährende Nachschübe einen chronischen Verlauf zeigen (Nesselsucht).

Aetiologisch kommen für die *Urticaria* verschiedenartige Einflüsse in Betracht, doch ist für alle Fälle ein Zustandekommen der Quaddeln durch Innervationsstörungen der Vasomotoren der Haut anzunehmen. *Urticaria* entsteht häufig unter dem Einfluss äusserer Reize (Insectenstiche, Berührung mit Brennesseln), ferner auch im Anschluss an bereits bestehende Hautkrankheiten (Prurigo). Eine *Urticaria* aus inneren Ursachen wird bei disponirten Individuen nach dem Genuss bestimmter Speisen beobachtet (Krebse, Fische, Erdbeeren kommen für diese *Urticaria ab ingestis* besonders in Betracht). Endlich entwickelt sich die Hautaffection zuweilen während der Menstruation, auch im Zusammenhang mit pathologischen Allgemeinstörungen (Icterus).

Als *Oedema cutis circumscriptum* wurde von Quincke eine in ihrem Wesen offenbar der *Urticaria* verwandte Hautkrankheit beschrieben, welche durch rasche Entwicklung umschriebener ödematöser Anschwellung grösserer Hautstellen (namentlich im Gesicht) auch an Schleimbäuten (Zunge, Kehlkopfeingang) charakterisirt wird. Auch hier schwindet die einzelne Anschwellung rasch, es können aber im Verlauf von Tagen und Wochen immer neue Stellen befallen werden. Wiederholt waren mit diesem umschriebenen Oedem der Cutis und des subcutanen Gewebes rheumatische Gelenksanschwellungen, öfters auch intestinale Symptome (Erbrechen, Kolikanfälle) verbunden.

§ 2. **Hämorrhagien der Haut.** Blutungen in die Haut und in das subcutane Gewebe kommen in sehr verschiedenartiger Form und im Gefolge mannigfaltiger Ursachen vor. Die Blutungen können sowohl im Epithelstratum der Epidermis als im Corium oder im subcutanen Gewebe ihren Sitz haben; nicht selten finden auch Blutergüsse in Schweiss- und Talgdrüsen statt. Der Sitz ist für die Färbung der frischen Blutergüsse bestimmend. Oberflächlich (im Rete Malpighi) gelegene Hämorrhagien zeigen bräunliche Färbung, in den tieferen Schichten des Corium oder im subcutanen Gewebe gelegene Ergüsse scheinen düsterbläulich durch, da das ergossene schwärzliche Blut durch das trübe Medium des Corium hindurchschimmert. Im Allgemeinen kennzeichnet sich der Sitz auch in der Grösse und Form der Hautflecken. Oberflächlich gelegene Hämorrhagien sind in der Regel kleiner, scharf umschrieben, rundlich; im Corium findet sich neben der punktförmigen oft streifige Form der Hämorrhagien, während die subcutanen Blutungen oft umfänglicher, von unregelmässiger Form, wenig scharf umschrieben auftreten. Die umschriebenen, punktförmigen, bis höchstens erbsgrossen Blutungen bezeichnet man als *Petechien*, die streifigen Blutungen als *Vibices*, endlich die unregelmässig begrenzten grösseren Blutergüsse als *Ekchymosen*.

Die frühere Annahme, dass die oberflächlichen Blutungen der Haut in dem Corium resp. dem Papillarkörper ihren Sitz haben, ist durch die Untersuchungen

von E. Wagner widerlegt. Das Blut liegt vielmehr zwischen den Lagen des Epithels. Das Blut, welches auf dem Wege der Diapedesis oder in Folge von Zerreiſſung aus den Gefäſſen der Papillen austritt, schiebt sich zwischen die Lagen des Rete Malpighi hinein, die letzteren durchsetzen daher häufig als aus abgeplatteten Epithelien gebildete Septa den Blutherd. Ist die Blutung sehr beträchtlich, so reiſſen die Septa ein, die oberen Schichten der Epidermis werden in Form einer blasigen Erhebung vorgebuchtet.

Das Blut kleiner Blutergüsse verschwindet in der Regel bald auf dem Wege der Resorption ohne weitere Veränderungen zu hinterlassen. Grössere Ergüsse schwinden dagegen langsamer, die Färbung der Flecke verändert sich ins Bräunliche, Grünliche, Gelbliche, indem die ausgetretenen Blutkörperchen zerfallen und der Blutfarbstoff sich in gelbliche, bräunliche Pigmentkörner umwandelt, welche in der Regel durch Lymphgefäſſe fortgeführt werden (Pigmentirung der entsprechenden Lymphdrüsen). Zuweilen bleibt das Pigment liegen, es bleiben an der Stelle der Blutung schwärzliche Flecken zurück.

Unter den Ursachen der Hautblutungen spielen traumatische Einwirkungen (besonders Quetschungen) eine hervorragende Rolle. Ausserdem kommen Blutungen noch unter verschiedenen ätiologischen Bedingungen vor, im Verlauf von Allgemeinerkrankungen infectiösen Ursprungs, durch Alterationen aus dunklen Ursachen, zum Theil mit Wahrscheinlichkeit ebenfalls auf Infection zu beziehen; während in anderen Fällen schwere Ernährungsstörungen angeschuldigt werden. In allen diesen Fällen pflegt man die Blutung auf eine Alteration der Blutzusammensetzung zu beziehen, während es wahrscheinlicher ist, dass Ernährungsstörungen der Gefässwände die wesentliche Bedingung darstellen.

Als *Purpura* fasst man Hautaffectionen zusammen, welche durch das Auftreten mehrfacher, oft über grosse Flächen verbreiteter umschriebener punktförmiger bis linsengrosser Blutungen in der Haut ausgezeichnet sind. Die Blutungen bilden einfache Flecke, seltener treten sie als erhabene Anschwellungen hervor (*Purpura papulosa*). Die Blutergüsse liegen vorzugsweise im Papillarkörper, aber auch in tieferen Lagen des Corium, hier namentlich in der Umgebung der Drüsenausführungsgänge und der Follikel. Diese Anordnung und die geringe Grösse der Flecken beweist, dass die Blutung vorzugsweise aus dem capillaren Theil der Hautgefäſſe stattfindet. Der Name *Purpura* bezeichnet lediglich eine symptomatische Gruppe, keineswegs eine ätiologische Einheit. Die Aufstellung bestimmter Formen von *Purpura* berücksichtigt theils die Combination der Hautaffection mit gleichartigen oder andersartigen Erkrankungen anderer Organe, theils die ätiologischen Verhältnisse. Als *Purpura simplex* bezeichnet man die spontan oder unter dem Einfluss bestimmter Ursachen auftretende Fleckenbildung, welche auf die äussere Haut beschränkt ist.

Als *Purpura rheumatica* (*Peliosis rheumatica*) benennt man eine unter fieberhaften Erscheinungen verlaufende Blutfleckenkrankheit, welche fast immer mit rheumatischen Affectionen der Gelenke (Schmerzhaftigkeit und leichter Schwellung), auch der Muskeln verbunden ist. Die Blutflecken treten hier in der Regel zuerst an den unteren Extremitäten auf, später auch an der übrigen Haut in Form feinsten bis linsengrossen, mehr oder weniger intensiv rother Flecken, welche unter den bekannten Farbenveränderungen des extravasirten Blutes schwinden.

Im Gegensatz zur *Purpura simplex* wird als *Purpura haemorrhagica* eine Krankheit benannt, bei welcher die Blutungen nicht nur in der Haut, sondern auch an den inneren Organen auftreten. Zweckmässiger ist es, da der hämorrhagische Charakter der *Purpura simplex* nicht bestritten werden kann, für diese Form den Namen *Morbus maculosus Werlhofii* beizubehalten. An der Haut ist diese Krankheit durch das Auftreten meist nicht über stecknadelkopfgrosser zahlreicher Blutungen an der ganzen Hautoberfläche charakterisirt. Auch an den inneren Organen, besonders den Schleimhäuten erfolgen punktförmige Blutungen, weiter werden nicht selten Blutungen auf die freie Fläche (Nasen-, Nieren-, Darmblutungen) beobachtet. Als unterscheidend gegenüber dem Scorbut ist die Kleinheit der Flecken, das Fehlen der charakteristischen Mund-

affection, der Blutungen in das subcutane Zellgewebe, das Ausbleiben der hämorrhagischen Entzündung seröser Häute anzuführen. Die Werlhofsche Krankheit verläuft seltener acut, häufiger subacut (mit wiederholten Nachschüben) oder chronisch, in den Fällen von acutem Verlauf ist nicht selten Fieber vorhanden. Schleimhautblutungen treten namentlich an der Nase, aus den Harnorganen, dem Uterus, seltener aus der Schleimhaut des Intestinaltractus auf. Auch Blutungen an serösen Häuten (Hirnhäute) wurden beobachtet und in schweren Fällen wurde der Tod durch multiple Hirnblutungen herbeigeführt. In den tödtlich verlaufenen Fällen ist, abgesehen von den Blutungen und den Residuen solcher, die hochgradige allgemeine Anämie und die meist erhebliche Milzschwellung hervorzuheben. Sehr bemerkenswerth ist die in einem Fall von E. Wagner nachgewiesene dichte Infiltration des interacinösen Gewebes der Leber durch Rundzellen und der Nachweis rundlicher und länglicher, am häufigsten an die Adventitia kleiner Arterien gebundener Rundzelleninfiltrate in der Nierenrinde.

Die Annahme, dass wenigstens ein Theil der zur Werlhofschen Krankheit gerechneten Fälle infectiösen Ursprunges sei, liegt sehr nahe. Petrone fand im Blut von zwei hierhergehörigen Patienten kleine, glänzende Mikrokokken und einzeln oder in Gruppen liegende Bacillen. Nach subcutaner Impfung des Blutes auf Kaninchen traten bei letzteren multiple Blutungen auf. Reher fand im Leichenblut eines an Werlhofscher Krankheit verstorbenen Knaben, die Capillaren und kleinsten Gefässe verstopfend, kleine runde Kokken (namentlich in der Leber, den Nieren, der Milz und den Lymphdrüsen), Reinculturen derselben zeigten bei Impfung auf Thiere keine infectiöse Wirkung.

Der Scorbut ist eine Allgemeinkrankheit, welche ebenfalls in ihren ätiologischen Verhältnissen ungenügend erforscht ist. In der Haut treten bei Scorbutischen theils punktförmige, theils grössere mit erheblicher Anschwellung verbundene Blutungen (*Ecchymomata*) auf. Nicht selten zeigen die Blutungen eine streifige, unregelmässig verästelte Form. Wie E. Wagner nachgewiesen hat, haben im letzteren Fall die Blutergüsse ihren Sitz im lockeren Gewebe zwischen den festen Bindegewebsbündeln im oberen Theil des Corium. Zuweilen wird die Epidermis durch blutige Flüssigkeit in Form von Blasen abgehoben (*Pemphigus scorbuticus*), platzen dieselben, so können an ihrer Stelle Geschwüre entstehen. Ulcerationen bilden sich bei Scorbutischen auch in Folge unbedeutender Verletzung. Die Veränderungen der Blutergüsse sind die gewöhnlichen. Abgesehen von den Blutungen fällt die schmutzig erdfahle Färbung an der Haut der Scorbutischen auf, deren Epidermis auffallend stark abschuppt. Neben den Hämorrhagien der Haut sind besonders charakteristisch die Blutergüsse in das subcutane und intermuskuläre Bindegewebe, welche bei der Leichenuntersuchung theils in Form halbflüssiger Massen, theils als derbe hämorrhagische Infiltration des Zellgewebes angetroffen werden, dabei besteht stets in geringem oder höherem Grade Oedem, namentlich an den Unterextremitäten.

Die Blutungen in Haut und Zellgewebe treten meist zuerst am Rücken auf, später auch am übrigen Körper. Es ist bemerkenswerth, dass sie namentlich an solchen Stellen sich finden, welche mechanischen Insulten ausgesetzt sind (bei Cavalleristen ist besonders die Innenseite der Oberschenkel befallen, bei Holzhauern der rechte Arm, bei weiblichen Individuen die Stellen, wo die Strumpfbänder sassen). Auch unter dem Periost, namentlich der Schienbeine, treten hämorrhagische Exsudate auf.

Von anderen Affectionen der Scorbutischen ist die nur selten fehlende, meist den übrigen Veränderungen vorhergehende Entzündung der Mundschleimhaut anzuführen, ferner findet man in den Leichen Scorbutischer sehr häufig hämorrhagische Entzündungen innerer Organe, besonders an den Meningen, der Pleura, dem Pericardium, den Gelenken, und derartige Affectionen sind es in der Regel, die den tödtlichen Ausgang herbeiführen. Das Blut innerhalb der Gefässe wird meist dunkel und dünnflüssig gefunden.

Von sonstigen Organveränderungen ist noch anzuführen der Befund von Milzschwellung. Nach der Angabe von Leveu, der eine Scorbutepidemie bei der Belagerung von Paris beobachtete, findet sich sowohl an der Herzmuskulatur als an den willkürlichen Muskeln, und zwar proportional ihrer Thätigkeit, Fettentartung. Die gleiche Veränderung kommt an der Leber und den Nieren vor. Derselbe Autor fand die Zahl der rothen Blutkörperchen bis zur Hälfte der normalen vermindert.

Was die Aetiologie des Scorbutus betrifft, so ist es längst bekannt, dass diese Krankheit sich vorzugsweise bei dürftig und mit verdorbenen Nahrungsmitteln genährten, in schlecht ventilirten Räumen untergebrachten Individuen entwickelt (epidemisches Auftreten in Gefängnissen, auf Seeschiffen, in belagerten Festungen). Möglicher Weise liegt aber in diesen Verhältnissen die disponirende Ursache, während als essentielle Ursache eine in ihrem Wesen noch unbekannt Noxe wirksam ist.

Abgesehen von den bisher besprochenen Formen treten Hautblutungen nicht selten secundär auf, in Abhängigkeit von verschiedenartigen Schädlichkeiten. Unter den Ursachen dieser mit dem Namen der secundären oder symptomatischen Purpura zusammengefassten multiplen Hautblutungen sind Intoxicationen (Jod, Quecksilber) anzuführen, Infectiouskrankheiten (hämorrhagische Exantheme bei Pocken, Scharlach, Masern, Diphtherie, Typhus exanthematicus, Hautblutungen bei Sepsis, Endocarditis ulcerosa, Syphilis Neugeborener); ferner entstehen zahlreiche feine Hautblutungen nicht selten unter der Mitwirkung acuter oder chronischer venöser Stauung (im Gesicht bei Strangulirten, nach epileptischen oder urämischen Krämpfen, Herzfehlern), bei chronischer Anämie mit fettiger Degeneration am Herzen und den Gefässen (Leukämie, perniciöse Anämie, Tuberkulose); endlich können Hautblutungen unter dem Einfluss nervöser Störungen entstehen. Für die Mehrzahl der eben angeführten Ursachen liegt wohl das wesentliche Moment in Ernährungsstörungen der Gefässwand, doch kommen ausserdem auch Circulationsstörungen in den Hautgefässen in Betracht, so entspricht der Sitz der Hautblutungen bei Pyämischen und bei acuter Endocarditis wahrscheinlich dem Sitz embolischer Pfröpfe in feinen Hautgefässen (capilläre Embolie), übrigens muss auch für diese Fälle eine örtliche Läsion der Gefässwand durch die Beschaffenheit der infectiösen Pfröpfe angenommen werden.

Die mechanischen Folgen des Verschlusses von Hautgefässen sind für sich allein nicht genügend, um das Zustandekommen von Blutungen zu erklären, da die vielfachen Anastomosen der Hautgefässe nach Verstopfung einzelner Aeste eine ausreichende collaterale Circulation verbürgen. Nur wenn in umschriebenen Gebieten zahlreiche Embolien gleichzeitig zu Stande kommen und wahrscheinlich auch, wenn Störungen der Circulation und der Ernährung in den Hautgefässen bereits bestehen, mag der embolische oder thrombotische Verschluss umschriebene Hämorrhagien veranlassen. In diesem Sinne ist die von v. Kogerer gemachte Angabe aufzufassen, der in einer Anzahl (meist durch kachectische Grundleiden veranlasster) Fälle von Hauthämorrhagien fast stets Thromben in kleinen Venenstämmen und Arterien der Haut nachwies.

Als *Erythema nodosum* wird eine eigenthümliche Hautaffection bezeichnet, welche theils selbständig, theils im Zusammenhang mit anderen, namentlich infectiösen Krankheiten auftritt; wir erwähnen dieselbe an dieser Stelle, weil unzweifelhaft für das Zustandekommen der betreffenden Efflorescenzen Circulationsstörungen, und zwar in Verbindung mit Blutaustritt, wirksam sind; Bohn vermuthet sogar direct einen embolischen Ursprung dieser Hautaffection. Das Erythema nodosum ist charakterisirt durch die acute Entwicklung erbsen- bis faustgrosser rundlicher Knoten, auch grösserer schwach erhabener Flecke von blauröthlicher Farbe und derber Consistenz, die Haut selbst und das subcutane Gewebe sind an der Schwellung theilhaftig. Die Knoten werden rasch, im Verlauf von Tagen, zurückgebildet, sie zeigen dabei die bekannten Farbenveränderungen in der Rückbildung begriffener Hämorrhagien. In manchen Fällen treten die Knoten lediglich an den Füssen und an den Unterschenkeln auf, bei reichlicher Eruption werden auch die Oberschenkel, die Arme, das Gesicht und der Rumpf befallen. Bemerkenswerth

ist die Erfahrung, dass das Erythema nodosum öfters von Gelenkschmerzen begleitet ist, zuweilen tritt es als Complication einer typischen rheumatischen Polyarthrits auf. Ferner wurde das Auftreten von Hautknoten der besprochenen Art im Verlauf verschiedener Infectionskrankheiten, namentlich bei jugendlichen und kindlichen Patienten beobachtet, so bei Scharlach, Masern, Pyämie, Typhus, Syphilis, bei hartnäckigen Malariaerkrankungen; im letzteren Fall traten neue Eruptionen bei jedem Fieberanfall auf.

DRITTES CAPITEL.

Entzündungen der Haut.

Literatur.

(Wegen der speciellen Literatur vergleiche man die hier angeführten Handbücher, im Uebrigen umfasst die folgende Uebersicht nur diejenigen Arbeiten, welche im Text erwähnt sind.)

R. Willan, Description and treatm. of cutaneous diseases. 1798; übers. von Blasius. Leipzig 1841. — Alibert, Précis théor. et prat. des maladies de la peau. IV. éd. Paris 1847. — Cazenave et Schedel, Abrégé prat. des maladies de la peau. Paris 1847. — Fuchs, Die krankhaften Veränd. d. Haut. Göttingen 1840. — Froriep, Atlas der Hautkrankheiten. — G. Simon, Die Hautkrankheiten, durch anat. Unters. erl. Berlin 1851. — Bärensprung, Beitr. zur Pathol. u. Anat. der Haut. Leipzig 1848. — Hardy, Leçons sur les maladies de la peau. Paris 1858. — Wilson, On diseases of the skin. London 1867. — Bazin, Leçons théoriques et clin. sur les affections cutan. 1869. — Hebra-Kaposi, Lehrb. d. Hautkrankheiten. 1874. — J. Neumann, Lehrb. d. Hautkrankheiten. 1876. — Kaposi, Pathologie u. Therap. d. Hautkrankheiten. 2. Aufl. Wien 1883. — v. Ziemssen, Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. XIV, Handb. d. Hautkrankheiten. — Lesser, Lehrb. der Hautkrankheiten. 2. Aufl.

Langer, Sitzungsber. d. k. k. Acad. d. Wiss. Wien XVI. — Wertheim, Allg. Wiener med. Zeitschr. 1864. — O. Simon, Die Localisation der Hautkrankheiten, histologisch und klinisch bearbeitet. Berlin 1873.

Verbrennung der Haut: Wertheim, Bericht d. Krankenanst. Rudolfst. 1867; Wochenbl. der Ges. der Aerzte zu Wien. 1868. Nr. 13. — Falk, Virch. Arch. XLIII. H. 1. — Cohnheim, Neue Unters. über die Entzündung. Berlin 1873. — v. Lesser, Virch. Arch. LXXIX, LXXXI. — Sonnenburg, Virch. Arch. LXXX. S. 381; D. Chirurgie XIV (Verbrennung und Erfrierung). — Ponfick, Berl. klin. Wochenschr. 1877. 46. — Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. phys. Chemie. V. H. 1. — Tappeiner, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1881. Nr. 21.

Pustula maligna der Haut (Milzbrandcarbunkel): Heusinger, Die Milzbrandkrankheit. 1850. — Davaine, Compt. rend. LX. p. 1296; Bull. de l'Acad. de méd. XXXIII. p. 620. — Ritter (Virchow), Ueber d. Milzbrand. Diss. Berlin 1872. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. XV. S. 23.

Erysipel (Rose): Trousseau, Clin. méd. — Volkmann, Billroth u. Pitha, Chirurgie. I. Abth. 2. — Volkmann und Steudener, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868. 36. — Biesiadecki, Sitzungsber. d. Wiener Acad. d. Wiss. 1867. — Orth, Arch. f. exp. Pathol. I. S. 81. — Lukomsky, Virch. Arch. LX. S. 418. — Tillmanns, Verhandl. d. d. Ges. f. Chirurgie. VII. — R. Koch, Unters. über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878; Mittheil. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte. I. S. 38. — Fehleisen, Die Aetiologie d. Erysipels. Berlin 1883. — Brieger u. Ehrlich, Malignes Oedem. Berl. klin. Wochenschr. 1882. 44.

Pocken: Auspitz u. Basch, Virch. Arch. XXVIII. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. IX. — Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. 3. Aufl. S. 248. — F. Cohn, Virch. Arch. LV. S. 229. — Keber, Virch. Arch. XLII. — Luginbühl, Verh. d. physik. med. Ges. zu Würzburg. IV. 1873. — Weigert, Die Pockenefflorescenz der äusseren Haut. Breslau 1874. — J. Neumann, Ueber die histol. Veränd. der Haut bei Scharlach und Masern. K. k. Ges. d. Aerzte in Wien. 1881. Nr. 7. — Bareggi, Sull' essenza del contagio vajolo, Gaz. degl. ospit. 1885. 4. — Mandelstamm (path. Histol. d. Scharlach), Virch.-Hirsch's Jahresb. 1885. S. 37.

Herpes Zoster: Paget, Surgical Pathology. London 1863. I. p. 43. — Bärensprung, Beitr. zur Kenntniss des Herpes Zoster. Charité-Annalen. 1863. — Verneuil, De l'Herpès traumatique. Mém. de la Soc. de biologie 1873. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1871. S. 282. — O. Wyss, Arch. d. Heilk. IV. S. 262. — Weidner, Berl. klin. Wochenschr. 1871.

— Charcot, *Leçons sur les malad. du syst. nerveux*. I. p. 3. — Schwimmer, v. Ziemssen's Handb. XIV. 2. H. S. 62.

Ekzem: Wedl, *Grundzüge der pathol. Histologie*. 1854. — Hebra, *Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten*. 2. Aufl. — Biesiadecki, *Sitzungsber. d. k. k. Acad. Wien*. 1867. — Rindfleisch, *Lehrb. d. path. Gewebelehre*. 4. Aufl. S. 245. — Veiel, v. Ziemssen's Handb. XIV. 1. H. S. 350. — Auspitz, *System der Hautkrankheiten*. Wien 1881.

Pemphigus: Bärensprung, *Charité-Annalen*. 1862. — Bamberger, *Würzburger med. Zeitschr.* 1860. — Thomas, *Arch. d. Heilk.* 1868. — Steffen, *Arch. f. Dermatol. und Syphilis*. 1869. — Gibier, *Annal. de dermatol.* 1882. 2. — Sahli, *Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte*. 1885. 12. — Demme, *Verhandl. d. Congr. f. inn. Med.* 1886.

Lichen: Hebra, *Vorlesungen*. 1874. — Wilson, *Journ. of cutan. med.* I and II. — Neumann, *Vierteljahrsschr. f. Dermatol.* 1878. — Crocker, *Lancet*. 1881. Febr. 19. — Kaposi, *Pathol. u. Therapie der Hautkrankheiten*. 2. Aufl. S. 412. — Weyl, v. Ziemssen's Handb. XIV. 1. H. S. 518. — Vidal et Leloir, *Soc. de Biol.* 1883. 331. — Robinson, *New-York. med. Record*. 1883.

Prurigo: Neumann, *Sitzungsber. d. k. k. Acad. d. Wiss. zu Wien*. 59. — Gay, *Arch. f. Dermatol.* 1871. III. S. 1. — Morison, *Americ. Journ. of med. Sc.* Virchow-Hirsch's Jahrb. 1883. II. 505.

Psoriasis: Robinson, *Arch. f. Dermatol.* VI. 1873. — J. Neumann, *Wiener med. Jahrb.* 1879. S. 67. — Lang, *Vierteljahrsschr. f. Dermatol.* 1878; über Psoriasis, *Volkmann's Samml. klin. Vortr.* Nr. 208. — Weyl, v. Ziemssen's Handb. XIV. S. 493.

Entzündung der Talg- und Schweissdrüsen: Rindfleisch, *Pathol. Gewebelehre*. S. 274. — Kaposi, *Arch. f. Dermatol.* 1869. S. 382. — Robinson, *New-York. med. Soc.* 1877. Aug. u. Sept. — Kochmann, *Arch. f. Dermat. u. Syphilis*. 1878. — Geber, v. Ziemssen's Handb. XIV. S. 428. — Garré (*Furunkulose*), *Fortschr. d. Med.* 1885. 6.

§ 1. Allgemeines über Ursachen und Formen der Hautentzündungen. So verschiedenartige Ursachen für die Entzündungen der Haut in Betracht kommen, so mannigfaltig sind die einzelnen Formen, welche hier zur Beobachtung gelangen; ja es lässt sich an keinem anderen Organe so klar überblicken, wie trotz der Gleichheit der wesentlichen Vorgänge bei der exsudativen Entzündung doch durch die Natur der Ursache, die Localisation, die Art des Verlaufs ein ganzes Heer von Einzelformen entsteht, welche zum Theil in morphologischer Richtung scharf charakterisirt sind.

In ätiologischer Hinsicht zerfallen die Hautentzündungen hauptsächlich in drei Gruppen. Erstens die durch mechanische, chemische, thermische äussere Schädlichkeiten bedingten, es sind diejenigen Entzündungen, welche man als traumatische im weiteren Sinne auffasst. Als zweite Gruppe lassen sich die durch Infection hervorgerufenen specifischen Entzündungen zusammenfassen; es kommt für ihre Entstehung entweder das directe Befallenwerden der Haut durch von aussen kommende Infectionskeime (Invasion) oder die Niederlassung von vorher im Blut circulirenden Infectionsträgern in der Haut (hämato gene Infection) in Betracht. An die infectiösen Entzündungen schliessen sich am nächsten die Entzündungsprocesse an, welche durch thierische und pflanzliche Parasiten an der Hautdecke verursacht werden, doch ziehen wir es vor, diese parasitischen Krankheiten besonders zu behandeln. Endlich bleibt noch eine Reihe von Hautentzündungen übrig, bei denen die Ursachen dunkel sind; es gilt das namentlich für zahlreiche der sogenannten Exantheme theils chronischen, theils acuten Verlaufs.

Ehe wir die einzelnen Formen der Hautentzündung einer summarischen Besprechung unterwerfen, ist es zweckmässig, über die hauptsächlichsten Formen, unter denen sich die Efflorescenzen bei den verschiedenen Exanthen darstellen und über die Nomenclatur derselben eine Uebersicht zu gewinnen. Wir folgen in dieser Richtung der Darstellung von Hebra.

Als Fleck (*Macula*) bezeichnet man jede flache, umschriebene krankhafte Veränderung der Hautfarbe. Nach Grösse und Form kommen hier alle denkbaren Verschiedenheiten vor. Nach der Farbe kann man unterscheiden: weisse Flecken (Pigmentmangel, Vitisigo), braune (durch abnorme Pigmentablagerung), gelbe, blässgrünliche Färbungen an den Stellen von Hämorrh-

gien; rothe Flecken verschiedener Nüancen finden sich in Folge frischer Hämorrhagie, circumscripiter Hyperämie mit oder ohne Exsudation.

Als Knötchen (*Papula*) wird jede solide bis linsengrosse Vorrangung der Haut benannt. Nach der Grösse unterscheidet man *Papulae miliares* und *lenticulares*, der Form nach platte, halbkugelige, konische Knötchen. Die Ursachen der Knötchenbildungen sind verschiedenartige. So kann die Ansammlung von Epidermiszellen an den Ausmündungsstellen des Haarbalges, die Retention von Hauttalg in den Talgdrüsen, kleine Hämorrhagien in die Drüsenausführungsgänge, in das Rete Malpighi zu Knötchenbildung Anlass geben. Weiter kommen in Betracht Exsudationen in den Papillarkörper, in die Drüsenfollikel. Endlich kann die Hypertrophie der Hautpapillen oder die Neubildung denselben ähnlicher Gebilde zur Knötchenbildung führen.

Als Knoten (*Tuberculum*) bezeichnet man solide umschriebene Anschwellungen, welche an Grösse die Papeln übertreffen. Auch in der Farbe, der Gestalt und in dem Wesen der zu Grunde liegenden Prozesse gelten hier dieselben Bedingungen, nur dass bei den Knoten grössere Hautpartien ergriffen sind.

Als Quaddeln (*Pomphiges*, *Urticaria*) bezeichnet man solide Efflorescenzen, deren Flächenausbreitung ihre Höhe bedeutend übertrifft. Die Ursache der Quaddelbildung ist besonders seröse Exsudation in die Gegend des Papillarkörpers und in die Umgebung der Follikel.

Bläschen (*Vesicula*) nennt man durch flüssige Ergüsse bedingte blasige Erhebungen der oberen Epidermisschichten, deren Grösse derjenigen der Knötchen entspricht. Nach der Form kann man halbkugelige Blasen und solche mit einer nabelartigen Einziehung (Delle) unterscheiden. Der Inhalt der Bläschen kann ein seröser, blutiger, serös-eitriger sein; auch übermässige Absonderung von Hauttalg kann durch Ausdehnung von Drüsenausführungsgängen zur Bläschenbildung führen. Grössere blasige Erhebungen werden als Blasen (*Bulla*) bezeichnet, sie entstehen in der Regel durch Verschmelzung von Bläschen.

Die Pusteln (*Pustula*) unterscheiden sich von den Bläschen durch eitrigen Inhalt, daher kommt diesen Efflorescenzen gelbe Farbe zu. Nach der Grösse und Gestalt der Pusteln sind wieder gewisse Unterarten aufgestellt worden. *Achor* nannte man hirsekorn-grosse, wenig vorragende Pusteln, meist von einem Haare durchbohrt. Als *Phlyzium* wurden halbkugelige, mindestens erbsengrosse Pusteln bezeichnet. Als *Ecthyma* benennt man grosse Pusteln, welche auf einer harten erhabenen rothen Grundfläche entstehen und zur Bildung dunkler harter Borken führen.

An die eben besprochenen Elementarformen schliessen sich weitere Veränderungen, welche theils durch mechanische, chemische Einwirkungen entstehen, theils als weitere Entwicklungsformen anzusehen sind (secundäre Efflorescenzen). Hierher sind zu rechnen die Excoriationen und Erosionen, die Risse (*Rhagades*) und Geschwüre (*Ulcera*), deren Unterschied wesentlich in der Tiefe und Form der Substanzverluste liegt. Die verschiedenen Formen der Hautgeschwüre erklären sich aus dem Charakter des ihrer Bildung zu Grunde liegenden Processes, namentlich gilt das für die im Gefolge von Geschwulstbildungen der Haut sich entwickelnden Geschwüre. Die Schuppen entstehen durch Loslösung von Hornschichtlamellen von der Oberhaut. Stellt die Abstossung lediglich eine Steigerung der physiologischen feinen Abschilferung dar, so spricht man von kleienförmiger Abschilferung, werden grössere Plättchen abgelöst, von Abschuppung. Durch Vertrocknung von Exsudaten an der Hautoberfläche entstehen Krusten und Borken, welche je nach dem serösen oder purulenten Charakter des Exsudats, nach der Beimischung von Blut gelblich bis bräunlich gefärbt sind.

Die geschilderten Elementarformen der Hauteruptionen können theils einzeln auftreten, theils in Gruppen über gewisse Körpertheile verbreitet oder auch über den grössten Theil der Körperhaut. Sowohl die Form der einzelnen Gruppen als ihre Vertheilung zeigen eine gewisse Gesetzmässigkeit der Anordnung.

Eingehend hat O. Simon die Localisation der Hautkrankheiten erörtert. Bei zahlreichen Hautkrankheiten lassen die getrennt stehenden Efflorescenzen eine regelmässige Zeichnung erkennen. Denkt man sich die Eruptionen durch Linien verbunden, so entstehen Systeme, welche für jede Körpergegend bestimmte Richtung haben. Am Rücken verlaufen z. B. diese Linien den Rippen parallel, an den Schultern bilden sie kreisförmige Gürtel, am Halse und in der oberen Brustgegend convergiren sie gegen das Manubrium sterni, in der Leistengegend folgen sie dem Poupart'schen Bande, an der Innenseite des Oberschenkels dem Sartorius. O. Simon hat nachgewiesen, dass die Bildung dieser Linien und Furchen auf der normalen Structur der Haut beruht, die Bildung derselben ist abhängig von der Anordnung der Papillen, die letztere ist wieder auf die Längsrichtung der Bindegewebsbündel der Cutis zu beziehen. Die Längsrichtung der Bindegewebsmaschen aber ist das Ergebniss der ungleichmässig auf die Haut wirkenden Spannkraften, welche durch die Richtungslinien des Wachstums und die Gelenkbewegungen bestimmt werden. Die Längsrichtung der Efflorescenzen steht in der Richtung der grössten an der betreffenden Hautstelle herrschenden Spannung. Mit dieser Erklärung stimmen auch die Untersuchungen von Langer über die Spaltbarkeit der Haut überein; lineare Spalten in verschiedenen Hautstellen nehmen entsprechend den Spannungsverhältnissen verschiedene Richtungen an und diese stimmen wieder überein mit der geschilderten Anordnung der Liniensysteme der Efflorescenzen.

Ein Zusammenhang der Localisation der Eruptionen mit den Verästelungen der Hautnerven ist wiederholt angenommen, aber nur für bestimmte Formen nachgewiesen (Herpes Zoster, Lepra).

§ 2. Entzündungen der Haut durch thermische und chemische Reize. Die Wirkung der Verbrennungen der Haut richtet sich nach der Intensität des einwirkenden Wärmegrades und nach der Dauer desselben. Durch Einwirkung von Temperaturgraden zwischen 30 und 40° C. oder durch nur momentan einwirkende höhere Hitzgrade entsteht Hyperämie und geringe Schwellung der betroffenen Hautstelle. Nach aufgehobener Ursache schwindet die Röthung allmählich, dabei schuppt sich nicht selten die Epidermis ab. Dieses Erythem, bei dem die Exsudation nur eine minimale ist, stellt den ersten Grad der Verbrennung dar. Wirken Temperaturen von 60 bis 80° C. längere Zeit auf die Haut ein, so entstehen Veränderungen, durch welche die Verbrennung zweiten Grades charakterisirt wird, die Exsudation ist so bedeutend, dass Blasenbildung eintritt; die Zeit, innerhalb welcher sich die Brandblasen entwickeln, schwankt von einer halben bis zu 10 bis 12 Stunden. Der Inhalt der Blasen besteht aus rein seröser oder blutig gefärbter Flüssigkeit, in welcher sich lymphoide Zellen und mehr oder weniger reichliche Elemente des Rete Malpighi nachweisen lassen. Die Exsudation erfolgt auch hier in das Malpighi'sche Zellstratum; die Zellen desselben werden auseinandergedrängt, sie quellen auf, ihre Kerne werden undeutlich. Geht die Epidermisdecke der Blase verloren, so liegt der geröthete, mit Resten des Rete Malpighi bedeckte Papillarkörper bloss, es tritt weiterhin Eiterung und Granulationsbildung ein. Je nach der Tiefe der Verbrennung erfolgt rascher oder langsamer die Herstellung der Epidermisdecke. Ist die Epidermisdecke bis auf den Papillarkörper völlig zerstört, so muss das Epithel von den Rändern her geliefert werden. In Fällen dagegen, wo noch Schichten des Rete

Malpighi erhalten blieben, kann noch unter dem Schorf sehr rasch neue Epidermis sich bilden.

Der dritte Grad der Verbrennung, welcher durch länger einwirkende Temperaturen von über 60° C. oder durch auch nur kurze Zeit einwirkende von über 80° C. hervorgerufen wird, ist durch directe Nekrose der Haut charakterisirt und zwar kann dieselbe nur gewisse Schichten betreffen oder die ganze Dicke. Die nekrosirten Massen bedecken als ein trockener braunschwärzlicher Schorf die verletzte Stelle und erst nach Losstossung derselben lässt sich deutlich erkennen, wie tief die Zerstörung gegriffen. Ist der Papillarkörper noch erhalten, so treten nach der Losstossung die Papillen als rothe Pünktchen auf grauweissem Grunde hervor. Ist dagegen auch der oberflächliche Theil der Cutis zerstört, so erkennt man die blossgelegten Maschen derselben in Form weisslicher Linien. Ist endlich die Lederhaut in ihrer ganzen Dicke zerstört, so liegt das Fettgewebe, die Fascie, die Muskelsubstanz, ja selbst das Knochengewebe in mehr oder weniger verkohltem Zustande bloss. Das Blut in den blossgelegten Gefässen ist geronnen, von braunrother Farbe. Die Heilung der Verbrennungen dritten Grades, die übrigens gewöhnlich mit den geringeren Graden combinirt ist, erfolgt, nachdem die nekrosirten Massen durch reactive Entzündung losgestossen, durch die Umwandlung der Granulationswucherung in festes Narbengewebe; nach Verbrennungen, welche in die Lederhaut hineinreichten, bilden sich derbere, ungleichmässige, gitter- oder netzartige Narben.

Abgesehen von den örtlichen Wirkungen ausgedehnter Hautverbrennungen sind ihre allgemeinen Folgen beachtenswerth. Die Erfahrung hat ergeben, dass Verbrennungen, selbst wenn sie nur oberflächlich sind, welche mehr als ein Drittel der Körperoberfläche betreffen, in der Regel zum Tode führen, und zwar kommt es vor, dass schon sehr bald nach der Verbrennung unter Collapserscheinungen dieser Ausgang eintritt. In anderen Fällen gehen die Kranken erst längere Zeit nach der Verbrennung an Erschöpfung oder unter septikämischen Erscheinungen zu Grunde. Nicht selten wird das tödtliche Ende durch Pneumonie, seltener durch Nephritis herbeigeführt, auch Tetanus schliesst sich zuweilen an Hautverbrennungen an.

Wertheim fand bei Thieren, deren Haut durch Antragen und Anzünden von Terpentinöl verbrannt wurde, in dem wenige Minuten und mehrere Stunden nach der Verbrennung entzogenen Blute zahlreiche in Theilung begriffene rothe Blutkörperchen, ausserdem sehr viel rundliche Körperchen von 0,001—0,004 Mm. Durchmesser, welche sich nach ihrem chemischen und optischen Verhalten als Abspaltungsproducte rother Blutkörperchen darstellten. Wertheim stellt diesen Befund in Parallele mit der Beobachtung von M. Schultze, der auf dem heizbaren Objecttisch ebenfalls Theilungsvorgänge an den rothen Blutkörperchen beobachtete. In den direct von Verbrennung getroffenen Hautstellen wird übrigens das in den Gefässen enthaltene Blut, wie schon oben bemerkt, in eine bräunliche Masse verwandelt, die Blutkörperchen sind völlig zerstört.

Ponfick kam auf Grund von Experimenten zu der Auffassung, dass ein gewisser Theil der plötzlichen Todesfälle nach ausgedehnten Verbrennungen durch das Zugrundegehen zahlreicher rother Blutkörperchen zu erklären sei. Da in schweren Fällen die Nieren, durch welche ein grosser Theil des freigewordenen Hämoglobins ausgeschieden wird, durch Verstopfung der Harnkanälchen (gefärbte Cylinder), Degeneration der Epithelien in Mitleidenschaft gezogen werden, so lässt Ponfick die Möglichkeit offen, dass auch die Unterdrückung der Harnsecretion in Betracht komme (acute urämische Intoxication).

v. Lesser gelangte zu dem Schluss, dass nicht die Anwesenheit der Zerfallsproducte rother Blutkörper, sondern die plötzlich durch Ertödtung zahlreicher rother Blutkörper hervorgerufene Anämie den raschen tödtlichen Ausgang nach ausgedehnter Hautverbrennung bewirke (analog wie bei der Kohlenoxydvergiftung). Die Veränderungen der rothen Blutkörperchen zeigen sich in dem Auftreten zackiger Formen, von Mikrocyten,

Pigmentkörnern und ausgelaugten Blutkörpern, während das Blutserum röthlich gefärbt wird. Da aber die Anwesenheit freien Hämoglobins in der Blutbahn keine deletäre Wirkung erzeugt, eine Anhäufung anderweiter deletärer Stoffe im Blute in Folge der Verbrennung nicht nachgewiesen ist, so bleibt nach v. Lesser's Annahme lediglich die Unfähigkeit der veränderten rothen Blutkörperchen für die Respiration als Ursache des plötzlichen Todes.

Falk hatte, ebenfalls auf experimenteller Grundlage, den tödtlichen Collaps nach ausgedehnter Hautverbrennung auf Abkühlung durch den vermehrten Wärmeverlust an den verbrannten Stellen zurückgeführt, es wirke jedoch noch ein weiterer Factor, die Gefässerweiterung in den verbrannten Hautpartien mit, die dadurch veranlasste Herabsetzung des Blutdrucks begünstige den Eintritt von Herzparalyse.

Sonnenburg dagegen vertritt die Anschauung, dass weder die Lähmung der Hautgefäße, noch die Abkühlung, noch die Bildung schädlicher Stoffe im Blute den plötzlichen Tod nach Hautverbrennung erkläre. Als erste Todesursache könne in Betracht kommen die Ueberhitzung des Blutes und die hieraus hervorgehende Herzparalyse, hier tritt der Tod im unmittelbaren Anschluss an die Verbrennung ein; in den Fällen, wo der Tod nicht gleich nach der Verbrennung unter Collapserscheinungen erfolge, seien die letzteren als Folge eines übermässigen Reizes auf das Nervensystem aufzufassen, indem dadurch reflectorisch Herabsetzung des Tonus der Gefäße hervorgerufen werde. Sonnenburg beruft sich gegen v. Lesser auf die Untersuchung von Hoppe-Seyler zu Gunsten des Satzes, dass eine zur Erklärung des Todes ausreichende Zerstörung rother Blutkörperchen nach Hautverbrennungen im Blute nicht stattfinde.

Den häufigen Befund von Entzündungen innerer Organe in den Leichen Verbrannter, welche nicht unmittelbar nach der Verbrennung erlagen, besonders die Lungenentzündung, die parenchymatöse Nephritis, die Entzündungen seröser Häute, mit demselben Rechte wohl die oft sehr bedeutende fettige Degeneration des Herzfleisches und der Leber muss man mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die durch die Verbrennung bedingte Blutalteration beziehen. Je tiefergehend die Verbrennung ist, desto mehr kommt dieses Verhältniss zur Geltung. Noch nicht erklärt ist die Genese der Duodenalgeschwüre, denen man nicht selten in den Leichen Verbrannter begegnet, namentlich wenn mehrere Wochen nach der Verbrennung verlaufen, dieser Befund kommt etwa bei 20 Procent derartiger Fälle vor. Zuweilen können bei Verbrannten aus solchen Geschwüren erhebliche Blutungen erfolgen. Der Sitz der Geschwüre ist meist in nächster Nähe des Pylorus, selten in der Pars pylorica des Magens. Zuweilen sind 4 bis 6 solcher Geschwüre vorhanden und man hat dann Gelegenheit, die verschiedenen Stadien der Entwicklung von oberflächlicher hämorrhagischer Erosion bis zu die Muscularis durchdringenden Substanzverlusten zu beobachten. Nicht constant besteht neben den Geschwüren Entzündung der Duodenalschleimhaut mit reichlichen feinen Hämmorrhagien derselben.

Wie bereits bemerkt, sind die bisher gegebenen Erklärungsversuche dieser Befunde nicht befriedigend. Von Einigen ist der embolische Verschluss von Duodenalgefässen, von Anderen überhaupt die Circulationsstörung als Ursache der Geschwürsbildung hingestellt, doch wird dadurch nicht verständlich, weshalb diese Störungen gerade im Duodenum auftreten sollten und in anderen Organen fehlen, während wir bei Embolie in Folge von Herzkrankheiten fast niemals Infarcte oder aus solchen entstandene Geschwüre im Duodenum finden; auch die Erklärung, wonach die Veränderung auf eine Alteration der Gallenzusammensetzung zurückgeführt wird, entbehrt der genügenden Begründung.

Die Einwirkung niedriger Temperaturgrade auf die Haut (Erfrüierung, *Congelatio*) hat ähnliche Folgen wie die Verbrennung, man kann daher wie bei dieser verschiedene Grade aufstellen, von denen der erste als oberflächliche erythematöse Entzündung verläuft, der zweite durch Blasenbildung charakterisirt ist und endlich der dritte zu mehr oder weniger tiefgrei-

fender Nekrose führt (Escharabildung). Es liegt dabei in der Natur der Verhältnisse, unter denen Erfrierung zu Stande kommt, dass die Erfrierung höheren Grades in der Regel kleinere Flächen betrifft als die Verbrennung, dafür aber um so tiefer greifende Wirkungen äussert. Bei der Erfrierung handelt es sich in der Regel um längere Einwirkung an und für sich nicht extrem niedriger Temperaturgrade; bei der Verbrennung oft um nur kurze Zeit auf grosse Flächen wirkende extrem hohe Wärmegrade.

Unter der directen Einwirkung der Kälte findet eine Zusammenziehung der Gewebe statt, die namentlich auch die Gefässwandungen betrifft, daher ist die erste Folge Erblässen des betroffenen Theiles. Allmählich, besonders wenn eine höhere Temperatur einwirkt, schlägt dieser Zustand um, die Gefässe erweitern sich, sie füllen sich mit Blut, die Haut schwillt an, sie wird dunkelroth; zuweilen bleibt diese Gefässerweiterung dauernd, die Theile erlangen niemals ihre normale Färbung wieder. Ist die durch Einwirkung der Kälte gesetzte Gefässveränderung bedeutender, so stellt sich neben der Hyperämie Entzündung ein. Die dadurch hervorgerufenen umschriebenen Anschwellungen der Haut, welche besonders an den Füssen und Händen vorkommen, bezeichnet man als Frostbeulen, *Perniones*. Bei der Erfrierung zweiten Grades ist die Epidermis in Form von Blasen abgehoben, der Inhalt derselben besteht meist aus blutig gefärbtem Serum. Sehr oft stellt sich in den mit Frostblasen bedeckten Theilen die Circulation nicht mehr vollständig her, es tritt Gangrän ein; man muss jedoch die primären Frostblasen nicht verwechseln mit den mit Jauche erfüllten Brandblasen, welche sich erst im Gefolge von Gangrän entwickeln. Das dritte Stadium der Erfrierung liegt vor, wenn nach längerer Einwirkung intensiver Kältegrade die Circulation in einem Theile völlig erloschen ist, das Blut gerinnt oder zu Eis wird. Zur Erfrierung besonders disponirt sind die vom Herzen entfernten Körpertheile, in denen wegen der geringeren Energie des Blutstromes am leichtesten Circulationsstörungen eintreten; hierher gehören besonders die Zehenspitzen, die Nasenspitze, die Finger. Am leichtesten treten Erfrierungen ein bei anämischen Individuen mit schwacher Circulation. Es wird von Fällen berichtet, wo man das erfrorene Glied ganz starr und spröde fand, ja es sollen ganze Gliedertheile (Finger-, Zehenglieder) bei unsanfter Berührung wie Glas abgesprungen sein. In der Regel findet das Absterben des erfrorenen Theiles erst allmählich statt, derselbe wird gangränös, es bildet sich an der Peripherie eine demarkirende Entzündung, welche nach und nach das Todte vom Lebendigen abtrennt.

Für das Verständniss der Wirkungen sowohl der hohen als der niederen Temperaturgrade sind die Experimente von Cohnheim von Bedeutung.

Ein Kaninchenohr, in eine Kältemischung gesteckt, wird, je niedriger die Temperatur, um so rascher starr und steif; das Aufthauen nach dem Herausnehmen erfolgt um so langsamer, je heftiger und je langdauernder die Kälte eingewirkt hat. Nach Anwendung stärkerer Kältegrade (15–20° C.) sieht das Ohr ganz verwaschen rosig aus, wie diffus durchtränkt von Blutfarbstoff. Nach einer Weile füllen sich die Gefässe von den Arterien her, sie erweitern sich und die Circulation geht lebhafter vor sich. Ist die Temperatur nicht unter –6° gewesen, so hat selbst eine sehr lange Einwirkung keinen weiteren Einfluss; nach –7–8° entwickelt sich teigige Schwellung (reines Oedem), in 1–2 Tagen tritt Restitution ein. Nach Temperaturgraden von –11, 12, 14° ist die Schwellung bedeutender, sie schwindet langsamer, es findet sich neben dem Oedem zellige Infiltration des Gewebes. Die Entzündung ist noch bedeutender nach Kältegraden von –15–20°, wirken dieselben irgend längere Zeit ein, so stösst sich die Epidermis los, die Spitzen des Ohrs, Stellen am Rande werden nekrotisch.

Ganz ähnlich sind die Erscheinungen, wenn die Ohren abnorm hohen Temperaturen ausgesetzt werden. Um die Abkühlung durch das circulirende Blut auszuschliessen, wurde das Ohr vor dem Eintauchen in heisses Wasser ligirt. Nach der Einwirkung von Tem-

peraturen bis $+45^{\circ}$ tritt nach Lösung der Ligatur Gefässerweiterung ein, welche allmählich dem normalen Verhalten Platz macht. Nach längerer Einwirkung von $46-49^{\circ}$ stellt sich entzündliches Oedem ein. Von 50° an folgen schwere Nachwirkungen, um so mehr, je länger das Ohr im Wasser gewesen; es genügen 6-7 Minuten, eine erhebliche heisse Schwellung mit reichlicher zelliger Infiltration herbeizuführen. Nach $51-52^{\circ}$ kommt auch schon partielle Nekrose vor, von 53° ab fehlen die Mumificationen niemals, auch findet sich oft Blasenbildung. Nach $55-58^{\circ}$ werden die Nekrosen immer ausgedehnter, auf Kosten der Schwellung, selbst wenn diese Temperaturen nur 6 Minuten lang einwirkten. Nach 60° tritt unausbleiblich totale Nekrose des Ohrs ein, öfters nachdem entzündliche Schwellung vorausgegangen.

War das Ohr beim Eintauchen in die heisse Flüssigkeit nicht ligirt, und nur hier ist natürlich ein directer Vergleich mit den Verbrennungen lebender Gewebe möglich, so entsteht sofort nach dem Eintauchen des Ohrs enorme Wallungshyperämie, welche je nach dem Hitzegrade sich später allmählich verliert oder in die entzündliche Schwellung übergeht. Ferner kommt es hier häufig während des Aufenthaltes im heissen Wasser zu punktförmigen Hämorrhagien. Besonders ist es aber beachtenswerth, dass beim freien Ohr im Vergleich mit dem ligirten erst eine um mehrere Grade höhere Temperatur die oben angegebenen Effecte erzielt.

Da die entzündlichen Veränderungen sowohl nach der Erfrierung als nach der Verbrennung erst eintreten, nachdem die Circulation wieder in Fluss gekommen und somit alles Blut, das innerhalb der Ohrgefäße dem Einflusse der Temperatur ausgesetzt war, durch neu eintretendes Blut ersetzt wird, so kann die Ursache der Entzündung nur darin liegen, dass die Gefäßwandung eine Alteration erlitt. Das wird direct bewiesen dadurch, dass, auch wenn die Gefäße vor dem Versuche vollständig blutleer gemacht wurden (durch Durchleitung von Kochsalzlösung), die Wirkung der Hitze oder Kälte dieselbe bleibt.

Was die allgemeinen Wirkungen der Erfrierung betrifft, so ist hier zunächst zu erwähnen, dass unter Umständen eine allgemeine Erstarrung des Körpers eintreten kann, welche sich durch hochgradige Herabsetzung aller Lebenserscheinungen kennzeichnet und direct in Tod übergehen kann. Ist der Tod noch nicht eingetreten, so erfolgt derselbe oft plötzlich, nachdem der Körper aus der Kälte in höhere Temperatur gebracht wurde. Erfrierung einzelner Körpertheile führt am häufigsten Tod herbei durch Septikämie, Pyämie, Erschöpfung. Zuweilen fand man auch nach umfänglichen Erfrierungen Duodenalgeschwüre wie nach Verbrennungen.

§ 3. Entzündungen der Haut durch Infection. Die infectiösen Entzündungen der Haut kommen entweder dadurch zu Stande, dass die Infectionsträger direct in die Haut eindringen, wobei fast ausnahmslos Verletzungen der Hautdecke die porta invasionis darstellen, oder es findet durch Vermittlung der Circulation eine Localisation auf der Haut erst statt, nachdem der an einer anderen Stelle eingedrungene Infectionsträger bereits allgemeinere Verbreitung erlangt hat; hierher gehören namentlich die Hautveränderungen, welche Veranlassung geben, eine bestimmte Classe von Infectionskrankheiten unter dem Namen der acuten Exantheme zusammenzufassen. Wir haben hier in erster Linie jene durch directe Invasion der Haut entstehenden Entzündungen zu berücksichtigen und von den exanthematischen Infectionskrankheiten diejenigen, für welche die auf der Haut hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen besonders charakteristisch sind. Da gewisse Infectionen auf der Haut Veränderungen hervorrufen, welche sich mehr den Geschwulstbildungen anreihen, so sind diese im Zusammenhang mit den Neubildungen der Haut zu besprechen.

a) Durch die Infection mit Leichengift entstehen, namentlich bei Anatomen, Sectionsdienern, Fleischern, zuweilen kleine eitrige Pusteln, welche meist an den Händen ihren Sitz haben. Oft trocknen diese Pusteln ein, ohne dass etwas Weiteres erfolgt, in anderen Fällen schliesst sich Lymphangitis,

Phlegmone, Entzündung der entsprechenden Lymphdrüsen an und endlich kommt es vor, dass sich nach kürzerem oder längerem Bestehen der selten über linsengrossen, mit dicklichem Eiter gefüllten Pusteln plötzlich Symptome einer allgemeinen Infection zeigen (Schüttelfröste, hohes Fieber).

Diese Allgemeinfection nimmt häufiger einen günstigen Ausgang, zuweilen führt sie durch acute Sepsis unter typhusartigen Symptomen zum Tode. In derartigen Fällen wurden bei der Section hochgradige Milzschwellung und auch secundäre Eiterherde (in Leber, Milz, Nieren) nachgewiesen. Zuweilen schliesst sich an die Infection eine chronische Krankheit, welche durch fortgesetztes Auftreten metastatischer Eiterungen (in Lymphdrüsen, im subcutanen Gewebe, auch in der Muskulatur, an serösen Häuten) ausgezeichnet ist. Es kommt für den Charakter der Infection die Art des Einbruchs (Lymphgefässe oder Blutbahn), namentlich aber wohl die besondere Natur der Infectionsträger in Betracht. Nicht so selten hat die Entzündung an der Infectionsstelle selbst von vorn herein einen mehr torpiden Charakter, es kommt zur chronischen phlegmonösen Entzündung, welche sich namentlich in der Umgebung der Nagelbetten, auch im periglanculären Bindegewebe localisirt. Die als Leichtenuberkel bekannten umschriebenen Erkrankungsherde entwickeln sich ebenfalls nicht selten an Stelle kleiner im Anschluss an die Infection entstandener Pusteln, weiterhin entstehen derbe Knoten, welche hauptsächlich an der Dorsalseite der Finger und der Hand ihren Sitz haben, die Knoten ulceriren und es lässt sich aus ihnen eine eitrige oder serös-purulente Flüssigkeit ausdrücken. Auf Grund der neueren Erfahrungen sind die Leichtenuberkel als das Product einer cutanen Impfung mit Tuberkelbacillen aufzufassen, wobei die Localisation wahrscheinlich vorwiegend an die Talgdrüsen gebunden ist; zu einer Infection der Lymphbahn mit secundärer Tuberkulose der axillaren Lymphdrüsen kommt es nur in seltenen Fällen. Uebrigens ist es wahrscheinlich, dass auch durch Impfung mit anderen Infectionsträgern chronisch-entzündliche Hauterkrankungen entstehen können, welche in ihrem groben Verhalten den Leichtenuberkeln verwandt sind; in manchen Fällen mag es sich auch um eine combinirte Wirkung eingepflichter Eiterkokken und Tuberkelbacillen handeln. Die nach Leicheninfection entstandenen furunkulösen Entzündungen von acutem oder subacutem Verlauf sind nach unseren Erfahrungen am häufigsten durch *Staphylococcus pyogenes* bedingt, während aus dem Eiter der pustulösen Herde mit Neigung zum Fortschreiten durch die Lymphbahn (eventuell auch durch die Blutbahn) wiederholt Streptokokken reingezüchtet wurden.

b) Die *Pustula maligna* (Milzbrandkarbunkel) ist das locale Product einer Infection durch Milzbrandgift. Sie entwickelt sich am häufigsten an der Haut der Hände, seltener des Gesichts, des Halses; bei Individuen, welche mit an Milzbrand erkrankten Thieren oder ihren Abfällen zu thun hatten. Selten findet die Uebertragung durch den Stich von Fliegen statt (Davaine, Bollinger u. A.). An der Uebertragungsstelle bildet sich zunächst ein kleiner livider Fleck, der sich rasch in einen harten Knoten verwandelt, auf dem sich eine gelbliche oder durch Blutbeimischung schwärzliche Pustel entwickelt. Von dieser Pustel aus kann eine sich weit verbreitende Phlegmone entstehen, während in anderen Fällen die Infection nicht in erheblicher Weise in der Continuität fortschreitet. In beiden Fällen treten meist Allgemeinerscheinungen und Erkrankungen innerer Organe auf, auf welche wir in dem die Infectionskrankheiten behandelnden Abschnitte zurückkommen.

In dem Hautkarbunkel fand Davaine die Bacillen des Milzbrandes am 2.—3. Tage seiner Entwicklung; sie lagen hauptsächlich central im Rete Malpighi in Form zerstreuter Inseln und Gruppen. Virchow fand in einem 12 Tage alten Karbunkel die peripheren Theile der Pustel mit Bacterien durchsetzt, sie fanden sich überall in den zelligen Elementen (Rete Malpighi, Bindegewebszellen u. s. w.). E. Wagner fand in einer 2—3 Tage alten Milzbrandpustel im Centrum die Papillen vergrößert und so dicht von Bacterien durchsetzt, dass alle anderen Gewebstheile verdeckt wurden; in anderen Papillen fanden sich nur spärliche Bacillen, zahlreiche Capillaren enthielten ebenfalls Bacillen. Ausserdem wies E. Wagner im centralen Theil der Pustel Abhebung des

Epithels von der Papillarschicht durch einen fibrinös-purulenten Erguss nach, auch in den tieferen Coriumlagen eitrige Infiltration, aber keine Bacillen.

Es ist wahrscheinlich, dass eine cutane Impfung mit reinen Milzbrandbacillen örtlich Nekrose hervorruft, während in Folge lokalen Fortschreitens der Infection in den Lymphbahnen des Zellgewebes ödematöse Anschwellung des letzteren eintritt (Milzbrand-ödem) und durch Eindringen der Bacillen in die Blutbahn Allgemeinfection. In den Fällen, wo an der Impfstelle oder in deren Umgebung phlegmonöse Eiterung sich ausgebildet, sind wahrscheinlich gleichzeitig mit den Milzbrandbacillen eiterungerregende Mikroorganismen eingedrungen.

c) Als Rose (Rothlauf, Erysipelas) bezeichnet man eine diffuse Hautentzündung, die sich über grosse Flächen verbreitet und in der Regel von fieberhaften Allgemeinerscheinungen begleitet ist. Man hat früher in ziemlich scharfer Weise ein traumatisches und ein idiopathisches Erysipel geschieden. Wenn bei dem ersteren die Vorstellung, dass die Krankheit durch eine von aussen her auf die Wunde gelangte Infection entstanden, nicht von der Hand zu weisen war, so nahm man für das idiopathische Erysipel, besonders wenn es in epidemischer Verbreitung auftrat, nach Analogie der acuten Exantheme eine Blutinfection an, welche sich secundär auf der Haut localisirt. Endlich glaubte man auch manche Fälle von Rose auf nicht infectiöse Ursachen, auf Erkältung der betreffenden Hautstellen zurückführen zu können. Gegenwärtig dürfen wir den bereits von Trousseau vertretenen Satz aufrecht erhalten, dass die Gegenüberstellung eines idiopathischen und traumatischen Erysipels unberechtigt ist. Es ist demnach anzunehmen, dass auch in den Fällen, wo das Erysipel scheinbar spontan entsteht, kleine Verletzungen vorliegen, durch welche die Krankheitserreger eindringen. Ferner müssen wir mit Bestimmtheit das Erysipel als eine durch Mikroorganismen bedingte infectiöse Dermatitis bezeichnen; andere ätiologische Momente, wie Erkältung, Durchnässung, können nur als disponirende Hülfsursachen in Betracht kommen.

Durch pathologisch-anatomische Untersuchungen von Biesiadecki, Volkmann und Steudener u. A. ist nachgewiesen, dass die erysipelatöse Hautveränderung nicht auf blosser Hyperämie in Verbindung mit ödematöser Durchtränkung der Haut beruht. Auf der Höhe der Krankheit sind die Cutis und das subcutane Gewebe im Zustand dichter, kleinzelliger Infiltration. In der Umgebung der hochgradig dilatirten Gefässe der oberen Cutisschichten, oft reihenweise längs der Aussenwand liegen emigrirte farblose Blutkörperchen; oft sind im Corium die Gefässe überall von den kleinzelligen Elementen verdeckt und zwischen den einzelnen Fettzellengruppen des subcutanen Gewebes zeigt sich ein breites Netzwerk granulirter Rundzellen, die sich auch zwischen die einzelnen Fettzellen hineinschieben. Mit dem Erblässen der Haut am zweiten oder dritten Tage nach dem Beginn der erysipelatösen Röthung schwindet sehr rasch die kleinzellige Infiltration auf dem Wege des körnigen Zerfalls und der Resorption. Dafür, dass wenigstens ein Theil der emigrirten Zellen durch die Lymphgefässe abgeführt wird, spricht der Befund mit solchen Zellen vollgestopfter Lymphgefässe (Schwellung der Lymphdrüsen). Am dritten oder vierten Tage kann an den erkrankt gewesenen Hautstellen oft kaum noch etwas aufzufinden sein, so schnell gleicht sich der Process aus und hierin liegt der Unterschied von der phlegmonösen Eiterung der Haut und des subcutanen Gewebes (Pseudoerysipel). Doch kommt es ja auch vor, dass das Erysipel an einzelnen Stellen oder in beträchtlicher Ausdehnung in die phlegmonöse Entzündung übergeht; namentlich ist an die Entstehung kleiner Abscesse in der Cutis und im subcutanen Gewebe zu erinnern. Der seltene Ausgang in Gangrän der Haut erklärt sich einfach aus der mortificirenden Wirkung einer abnorm dichten zelligen Infiltration. Auch die epithelialen Gebilde der Haut

werden bei der Rose in Mitleidenschaft gezogen, es kommt nicht selten zur Bildung mit Serum gefüllter, blasiger Abhebungen der oberen Epidermisschichten; dabei sind die Zellen des Rete Malpighi gequollen, später schrumpfen sie gewöhnlich. Auch die Epithelien der Haarbälge, der Talgdrüsen sind zum Theil vergrößert, zum Theil zerfallen. Der Haarbalg ist von der Wurzelscheide durch seröses Exsudat getrennt, das Haar von seiner Papille losgehoben (Defluvium capillorum nach Erysipel der Kopfhaut).

Die verschiedenen Formen des Erysipels, welche man unterschieden hat, das erythematöse und das phlegmonöse, ferner das Erysipelas bullosum, pustulosum, crustosum bezeichnen nur verschiedene Intensitätsgrade der Entzündung. Das *Erysipelas migrans* ist dadurch ausgezeichnet, dass die Entzündung continuirlich fortschreitet; während an einer Stelle der Process bereits abgelaufen, befindet er sich daneben in voller Blüthe. Auf diese Weise kann das Erysipel nach und nach die ganze Körperhaut ergreifen. Bei den gewöhnlichen Erysipelen macht man dagegen die Bemerkung, dass der Process zwar anfangs von einer kleinen zuerst erkrankten Stelle fortschreitet, sich dann aber begrenzt, und zwar findet die Begrenzung namentlich statt an der Grenze der Extremitäten gegen den Rumpf, an der Uebergangsstelle des Kopfes in den Hals.

Auf Grund der neueren Untersuchungen dürfen wir das Erysipel als eine spezifische Infectiouskrankheit bezeichnen, welche durch die Wucherung eines *Streptococcus* im Gewebe der Haut hervorgerufen wird. Für die Mehrzahl der Fälle handelt es sich um örtliche Invasion der Haut (durch Vermittlung einer Excoriation oder einer Verwundung), doch kann die Möglichkeit der Entwicklung eines Erysipels durch cutane Ansiedlung im Blut circulirender Erysipelkokken nicht geleugnet werden. Dass die Symptome von Allgemeinerkrankung (hohes Fieber), welche ausnahmslos bei der Hautrose auftreten, zum Theil wenigstens, auf eine wirkliche Allgemeininfektion zu beziehen sind, wird durch den Nachweis der Erysipelkokken aus dem Blut der Kranken (Pfeifer) wahrscheinlich.

Nachdem bereits früher durch die Untersuchungen von Orth, Lukomsky, Tillmanns u. A. die Wahrscheinlichkeit, dass die Rose durch Mikrokokken hervorgerufen werde, nahe gelegt worden, ist es Fehleisen gelungen, den geschlossenen Beweis für die Entstehung des Erysipels durch einen Streptococcus zu führen. In der entzündeten Haut und im subcutanen Fettgewebe fanden sich die Lymphgefäße (am meisten diejenigen der oberflächlichen Coriumschichten) mit einem kettenbildenden Mikrokokkus erfüllt, am reichlichsten in frisch erkrankten Stellen. Niemals fanden sich die Mikroorganismen in den Blutgefäßen. Fehleisen züchtete die Mikrokokken auf Nährgelatine durch 14 Generationen, er erzeugte durch Verimpfung derselben beim Kaninchen eine von der Impfstelle fortschreitende Dermatitis (ohne Eiterung). Auch auf die menschliche Haut wurden die gezüchteten Mikrokokken geimpft (es handelte sich um Fälle von Hautgeschwülsten, wo ein günstiger Einfluss der Entzündung auf die letzteren angestrebt wurde); es entstand von den Impfstellen aus ein vollkommen charakteristisches Erysipel.

Ueber das Verhalten des *Streptococcus erysipelatis* auf künstlichem Nährboden vergleiche man Bd. I. S. 428 dieses Buches.



Fig. 68.

Erysipelkokken in dem Durchschnitt einer Lymphspalte der Haut. 1:700.

d) Die Phlegmone der Haut, das Pseudoerysipel, eine bereits mehrfach erwähnte diffuse Entzündung der Haut, des subcutanen und oft auch des intermuskulären Zellgewebes unterscheidet sich, wie schon angedeutet, dadurch von der Hautrose, dass es sich nicht um eine rasch vorübergehende exsudative Entzündung, sondern um eine fortschreitende Eiterung der Gewebe handelt, unter deren Einfluss das normale Gewebe in geringerem oder höherem Grade zu Grunde geht, während beim Erysipel nach dem Aufhören der Emigration rasch Restitution erfolgt. Ferner ist das Pseudoerysipel durch seine Neigung, im lockeren Zellgewebe in die Tiefe zu greifen, ausgezeichnet. Damit hängt es zusammen, dass hier häufig Lymphgefässentzündung und Phlebitis sich anschliesst und auch septico-pyämische Infection des Organismus eintreten kann.

Man kann nach Verlaufsart und Intensität der Krankheit verschiedene Formen der Phlegmone unterscheiden. Im Beginn erscheint das ergriffene Zellgewebe ödematös, sulzig geschwollen, dann nimmt das Infiltrat mehr und mehr eitrigem Charakter an. Nicht selten kommt es frühzeitig zu Gangrän der ergriffenen Theile. Ja es gibt eine Erkrankung, wo die Theile brandig werden, ehe es zu eitriger Infiltration kommt, es ist das sogenannte maligne Oedem (die fulminante Gangrän); hier wird in acuter Weise eine grosse Körperpartie (z. B. die ganze Unterextremität) ergriffen. Man findet das Zellgewebe sulzig, die Haut geschwollen, hart, die Muskeln missfarbig. Bei der mikroskopischen Untersuchung constatirt man kleinzellige Infiltration in ähnlicher Weise wie beim Erysipel, jedoch viel weiter verbreitet und mit jauchiger Infiltration verbunden. Die verschiedenen Formen der Phlegmone gehen am häufigsten von Wundflächen aus, namentlich von solchen, welche das subcutane und intermuskuläre Zellgewebe freilegen, doch kommt es auch vor, dass sich die Affection an Lymphangitis anschliesst, zuweilen geht sie von unbedeutenden oberflächlichen Verletzungen der Haut aus.

Auch die phlegmonösen Entzündungen werden durch Mikroorganismen aus der Classe der Spaltpilze verursacht. Es kommen hier verschiedene Formen von nicht vollständig gleichartiger Wirksamkeit in Betracht; die verschiedene Verlaufsart in den einzelnen Fällen (mehr oder weniger rasches Fortschreiten, ungleiche Schwere der örtlichen Gewebläsion, Gefahr septischer oder pyämischer Allgemeinfection) erklärt sich sicher zum grossen Theil aus der ungleichen pathogenen Wirksamkeit der verschiedenen Mikroorganismen, welche phlegmonöse Entzündung hervorrufen, zum Theil aber auch aus anderen Verhältnissen, welche eine ungleiche individuelle Resistenz der Gewebe gegen die eingedrungenen Spaltpilze bewirken, auch die Lage der Infectionsporte, welche das Fortschreiten der Infection mehr oder weniger begünstigt, ist zu berücksichtigen.

Während der Staphylococcus (aureus, citreus, albus) häufiger Eiterung mit Neigung zur Abgrenzung (Furunkel, Abscess) hervorruft, trifft man bei den Eiterungen von progressivem Charakter in der Regel kettenbildende Kokken (*Streptococcus pyogenes*). Indem wir in Betreff der morphologischen und biologischen Charaktere dieser Mikroorganismen auf den ersten Band dieses Buches (S. 420 u. 429) verweisen, mag hier hervorgehoben werden, dass wohl mehrere, wenn auch nahe verwandte Mikrococccusarten und wahrscheinlich auch Bacillen Ursache phlegmonöser Eiterung werden können.

Als Ursache einer fortschreitenden Entzündung des subcutanen und intermuskulären Bindegewebes, welche als entzündliches Oedem und mit Gasentwicklung (malignes Oedem) verläuft, wurde zuerst bei Thieren später auch beim Menschen (von Koch, Brieger, Ehrlich u. A.) ein Spaltpilz nachgewiesen, der als *Bacillus des malignen Oedems* benannt wurde (vergl. Bd. I. S. 436).

e) Die Pocken. Anders als bei den bisher besprochenen Affectionen stellt sich das Verhältniss der Hautefflorescenzen zur Infection bei den

Pocken. Wir wissen zwar nicht, auf welchem Wege das Gift, welches diese Krankheit überträgt, zuerst in den Körper hineingelangt; wir schliessen aber aus dem klinischen Verlauf (Prodromalfieber), aus dem Auftreten des Ausschlages an der ganzen Körperoberfläche, dass hier der inficirende Stoff erst im Blute vorhanden ist, sich dort vermehrt, um auf einer gewissen Höhe seiner Entwicklung die Haut zu befallen. Es spricht für diese Auffassung, dass die Wirkung des Pockengiftes sich keineswegs auf die Haut beschränkt, sondern in den meisten Organen des Körpers sich äussert.

Hier haben wir es zunächst nur mit der Hauterkrankung zu thun. Vor dem Ausbruche des eigentlichen Pockenausschlages treten nicht selten im Initialstadium der Krankheit an der Haut Erscheinungen auf, welche man als Prodromalexantheme bezeichnet hat, und zwar kann man in dieser Beziehung zwei Formen unterscheiden. In manchen Fällen tritt eine diffuse, über grössere Körperpartien verbreitete scharlachähnliche Röthe auf (erythematöse Form); in anderen finden punktförmige Blutungen in den oberen Schichten der Cutis statt, zuweilen combiniren sich auch die erythematöse und hämorrhagische Form. Die Häorrhagien finden sich am häufigsten an der Unterbauchgegend und an der Innenfläche des Oberschenkels. Das eigentliche, am vierten Tage der Krankheit auftretende Pockenexanthem zeigt sich in Form hirsekorngrosser, von einem hyperämischen Hofe umgebener Knötchen, welche zuerst im Gesicht auftreten, dann auf dem übrigen Körper sich verbreiten. Bis zum siebenten Tage der Krankheit wandelt sich das Knötchen in eine Pustel um (wenn nicht die Knötchen abortiv zurückgehen), der Inhalt derselben ist anfangs heller, dünnflüssiger, gegen den neunten Tag der Krankheit hin vollständig eitrig. Mit der Eiterung steigert sich der hyperämische Hof in der Umgebung der Pocke, die Haut und auch das subcutane Bindegewebe schwillt ödematös. Gegen den zwölften Tag der Krankheit pflegt die Vertrocknung der Pockenpustel zu beginnen (Stadium exsiccationis), nach der Reihenfolge der Eruption, zuerst im Gesicht. In Folge der Vertrocknung wandeln sich die Pocken in flache bräunliche Schorfmassen um, deren Zusammenhang mit der Haut sich allmählich lockert; zahlreiche Pusteln platzen, ehe sie vertrocknen, der Inhalt tritt dann aus und bildet durch seine Eintrocknung eine feste Kruste über der Pocke. An der Stelle, wo die vertrockneten Massen sich losgestossen, bleiben geröthete, zuweilen bräunlich pigmentirte, oft etwas erhabene Flecke zurück, welche bei den leichteren Formen der Pocken allmählich völlig schwinden; griff der Pockenprocess dagegen tiefer in die Cutis hinein, so bleiben rundliche, unregelmässige Narben zurück, welche besonders stark im Gesicht, namentlich an den Nasenflügeln, hervortreten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass die Pockenpapeln hauptsächlich durch die angeschwollenen Zellen des Malpighi'schen Epithelstratum gebildet wird; zwar sind die Gefässe der Papillen hyperämisch, von Rundzellen (emigrirten Blutkörperchen) umgeben, doch ist jedenfalls das erstberührte Moment die Hauptursache der papulösen Schwellung. Auch die scheinbar soliden Papeln enthalten bereits mit seröser Flüssigkeit erfüllte Hohlräume, indem diese zunehmen, wandelt sich die Papel allmählich in eine fächerige Blase um. In diesem Stadium tritt bereits deutlich eine Eigenthümlichkeit hervor, welche man an den meisten Pocken bemerkt, die Dellenbildung, die man in verschiedenartiger Weise erklärt hat. Der fächerige Bau der Pocke entsteht dadurch, dass die aus den Papillargefässen ausgeschiedene Lymphe und ödematös gequollene Zellen die Epithelien der mittleren Schicht des Rete Malpighi auseinanderdrängen, so dass die letzteren spindelförmig in die Länge gezogen werden, sie verlieren dabei bald ihre Kerne und durchsetzen als ein feines Maschenwerk den Raum der Pocke.

Neben den aus einzelnen Zellen bestehenden Maschen wird die Pocke noch durch gröbere Züge abgetheilt, welche aus aneingedrückten abgeplatteten Lagen Malpighi'scher Zellen bestehen; auf diese Weise zerfällt die Pocke in diesem Stadium in eine Anzahl grösserer Hohlräume, welche wieder von einem feinen Maschenwerk durchsetzt sind. Je reichlicher nun die Flüssigkeit sich ansammelt, desto mehr reissen die feineren Maschen ein, die Hohlräume vereinfachen sich. Nach der Peripherie der Pocke zu geht dieser Zustand allmählich über in die einfache Schwellung der Zellen des Malpighi'schen Stratum, wahrscheinlich finden in denselben auch Proliferationsvorgänge statt, wenigstens findet man unter ihnen Exemplare mit mehrfachen Kernen, ja selbst förmliche Riesenzellen.



Fig. 69.

Durchschnitt einer Hautpocke (Hälfte des Durchschnitts, nach rechts bis in die Delle reichend).
Vergr. 1:100. Hämatoxylinpräparat.

Unter den verschiedenen Erklärungen der Dellenbildung der Pocken ist die von Weigert gegebene die annehmbarste. Die Delle entspricht nach diesem Autor nekrotischen Zellherden in der untersten Schicht des Stratum Malpighi; die in homogene kernlose Schollen verwandelten Zellen bilden das Centrum der Pocke und wahrscheinlich zeigen sie den primären Effect des in der Haut localisirten Pockengiftes an. Die Vorgänge in der Umgebung (die entzündliche Exsudation, die zur Quellung und Auseinanderdrängung der Epidermiszellen führt), bezeichnen die lebendige Reaction der Umgebung des nekrotischen Herdes. Die starren Zellen des letzteren wirken nun als Retinaculum der Pockendecke und erzeugen so die centrale Einziehung. Reisst, wie das zuweilen vorkommt, in Folge des Druckes der Exsudation das Retinaculum ein, so wandelt sich die gedellte Pocke in eine halbkuglige um (*Variola globosa*).

Die Exsudation in die Hohlräume der Pocke nimmt allmählich immer mehr eitrigen Charakter an. Wie schon erwähnt, treten die ersten Eiterzellen in der Umgebung der Papillargefässe auf; diese Befunde sprechen auf das Unzweideutigste für die Annahme, dass die Eiterzellen aus den Gefässen stammen. Durch die Eintrocknung werden die Eiterzellen mit den Epithelien in eine homogene gelbliche Schorfmasse verwandelt. Indem sich von der Seite her, und soweit noch lebensfähige Elemente am Boden vorhanden sind, neugebildete Epithelien unter den Schorf schieben, wird derselbe allmählich abgehoben, losgestossen und durch neue Epidermis ersetzt.

Wenn im Vorstehenden die wesentlichen anatomischen Veränderungen bei typischer Entwicklung der Pockeneruptionen dargestellt sind, so finden sich

doch in den verschiedenen Fällen Besonderheiten, welche zur Aufstellung bestimmter Formen der Pocken Veranlassung gegeben haben. Wir können hierbei die leichte Form der Pocke (*Variolois*), bei der es gar nicht zur völligen Entwicklung kommt, wo bereits vor dem Eintritt der Eiterung die Vertrocknung erfolgt, übergehen. Ohne Weiteres wird es auch einleuchten, dass die als *Variola confluens* charakterisirte Form nur insofern von dem gewöhnlichen Schema abweicht, als hier die enorme Dichtigkeit der Eruptionen zum Zusammenfließen derselben führt; besonders kommt das im Gesicht vor, ferner oft an Stellen, welche vor dem Ausbruch der Pocken gereizt wurden, namentlich auch wo chronische Hautaffection (Ekzem, Psoriasis) bereits bestand. Findet die Eiterinfiltration der Papillen und der oberflächlichen Schichten der Cutis in so reichlicher Weise statt, dass Nekrose, Geschwürsbildung erfolgt, so entstehen an Stelle der Pocke tiefere Substanzverluste, welche nur unter Hinterlassung einer Narbe heilen können; es bleiben in solchen Fällen, die man als diphtheritische Pocken bezeichnet hat, jene charakteristischen netzförmigen Narben zurück. Da übrigens bei jeder Pocke im Bindegewebe des Papillarkörpers Eiterinfiltration stattfindet, so ist der Unterschied zwischen der sogenannten katarrhalischen, ohne Narbenbildung ablaufenden Form der Pocke und der diphtheritischen nur ein gradueller.

Die hämorrhagischen Pocken verhalten sich in den ersten Stadien ihrer Entwicklung vollständig wie die gewöhnlichen, in der Zeit aber, wo bei letzteren die Ansammlung von Eiterzellen in den Fächern der Papel beginnt, werden bei den hämorrhagischen Pocken die entsprechenden Hohlräume mit Blut gefüllt. Es sind also auch hier die Blutherde von Balken durchsetzt, welche aus zusammengedrückten Epithelien bestehen. Vom Standpunkt der Entzündungstheorie ist es nicht schwer, die Stellung dieser hämorrhagischen Pocken gegenüber den gewöhnlichen festzustellen. Es mag hier nur daran erinnert werden, dass bei den Entzündungsexperimenten je nach der Intensität der Gefässalteration bald nur entzündliches Oedem, bald Eiterung und entsprechend den höheren Graden der Störung Diapedesis der rothen Blutkörper durch die tief alterirte Blutgefässwand entstand. Wir müssen also annehmen, dass die hämorrhagischen Pocken einer besonders intensiven Wirkung des Pockengiftes auf die Gefässwände ihre Entstehung verdanken. Dass wirklich die Hämorrhagie per diapedesin zu Stande kommt, dafür spricht die Thatsache, dass bei künstlicher Injection der Pockenhaut die Füllung der Gefässe ohne Extravasation von Masse gelingt. Ob die tiefere Schädigung der Gefässwand auf einer besonders wirksamen Beschaffenheit des Pockengiftes beruhe oder ob eine bestimmte Disposition der Gewebe hierbei in Frage kommt, das lässt sich noch nicht entscheiden, so viel ist sicher, dass es meist kräftige jugendliche Subjecte sind, welche der hämorrhagischen Form der Pocken verfallen. Dass auch bei den hämorrhagischen Pocken die Eiterung eingeleitet ist, geht daraus hervor, dass man im Papillarkörper, in der Umgebung der Gefässe, namentlich der kleinen Venen, Ansammlung von Rundzellen findet. Es kommt aber nicht zur Weiterentwicklung dieser entzündlichen Störung, weil in der Regel, entsprechend dem ersten Beginn derselben, der Tod erfolgt. Die Differenzen, welche auch im sonstigen Leichenbefund gegenüber den gewöhnlichen Pocken bestehen, erklären sich ebenfalls aus den verschiedenen Krankheitsstadien, innerhalb welcher gewöhnlich der Tod erfolgt.

Mit den hämorrhagischen Pocken nicht zu identificiren sind jene Fälle, wo mehr zufällig, unter dem Einflusse von mechanischen Insulten, Circulationsstörungen, Blutungen in einzelne oder mehrere Pockenpusteln stattfinden, das kommt namentlich häufiger bei der gewöhnlichen Variola an den unteren Extremitäten vor.

Mikroorganismen, welche mit Sicherheit als die specifischen Träger des Pockencontagiums gelten dürften, sind bis jetzt nicht nachgewiesen. Auf den von mehreren Seiten hervorgehobenen Befund von Spaltpilzen (namentlich Mikrokokken) im Inhalt der Pockenpusteln ist kein Gewicht zu legen, so lange jeder Nachweis ihrer specifischen Wirksamkeit fehlt. An der Hautdecke jedes gesunden Menschen haften reichliche und verschiedenartige Spaltpilze und in Krankheitsproducten finden dieselben oft eine günstige Entwicklungsstätte.

Besser genügt eine von Bareggi ausgeführte Untersuchung den für den Nachweis der essentiellen Bedeutung von Mikroorganismen infectiöser Producte zu erhebenden Forderungen. Bareggi cultivirte aus der Lymphe von Pockenpusteln auf Bouillon und Gelatine (bei 20—24° C.) Mikrokokken; zwei Menschen, auf welche die Cultur in fünfter Generation verimpft wurde, erkrankten an Variola.

Die Kuhpocke (*Vaccina*) unterscheidet sich in der Form, wie wir sie beim Menschen künstlich hervorrufen, in genetischer Hinsicht insofern von der Menschenpocke, als sie einer localen Einwirkung des Contagium ihre Entstehung verdankt. Für das anatomische Verhalten lässt sich das über die Variolaefflorescenzen Gesagte auf die Kuhpocke übertragen. In der Vaccinalymphe ist durch Keber, Cohn, Chauveau u. A. das constante Vorkommen vermehrfähiger, theils isolirter, theils in Ketten verbundener Körperchen (*Micrococcus vaccinae*) nachgewiesen. Das Experimentum crucis, die Erzeugung unzweifelhafter Vaccineruptionen durch Verimpfung von reingezüchteten Mikroorganismen aus der Lymphe ist indessen bisher noch nicht sicher gelungen.

Die Varicellen werden von hervorragenden Dermatologen, namentlich von Hebra für die leichteste Form der Pocke erklärt, von anderer Seite wird die Selbständigkeit der Varicellen aufrecht erhalten; als einer der ersten Vertreter dieser Auffassung ist namentlich Trousseau zu nennen. Das Auftreten der Varicellen in selbständigen, von der Variola unabhängigen Epidemien, die vielfach bestätigte Wahrnehmung, dass Ueberstehen der Varicella nicht vor Variola schützt und umgekehrt; dass ferner die Vaccineimpfung auch bei Individuen haftet, welche Varicellen durchmachten, alles dieses spricht für die Selbständigkeit der Krankheit. Die Varicelleneruptionen unterscheiden sich auch durch die Schnelligkeit ihrer Entwicklung von den Pocken. Sie treten nach meist 24stündigem Prodromalfieber in Form rother Flecken mit centralen Knötchen auf, welche sich schon am zweiten Tage zu Blasen mit klarem Inhalt entwickeln. Im Allgemeinen fehlt den Bläschen der Entzündungshof, sie sind stärker gewölbt, die Epidermisdecke ist dünner. Auch die Dellenbildung ist nicht so häufig wie bei der Pocke, wenn nicht zufällig ein Haarbalg im Centrum des Bläschens sitzt.

f) Exantheme bei anderen Infectionskrankheiten. Für die übrigen Infectionskrankheiten, welche durch das Auftreten eines verbreiteten Exanthems ausgezeichnet sind, sind die Hauteruptionen noch wenig in pathologisch-anatomischer Hinsicht untersucht. Die Erklärung dieser mangelhaften histologischen Erkenntniss liegt darin, dass sehr selten der Tod zu einer Zeit erfolgt, wo sich das Exanthem in der Blüthe befindet, und darin, dass selbst in solchen Fällen an der Leichenhaut meist nur Spuren der Hautaffection nachzuweisen sind.

Die Masern (*Morbilli*) treten in Form rundlicher, flach erhabener, bis linsengrosser Flecken auf, in deren Centrum eine kleine Papel sich befindet. Nicht selten findet Confluenz der Flecken, Bläschenbildung an Stelle der Papel (*M. vesiculosi*), Auftreten punktförmiger Blutungen zwischen den Flecken statt (*petechiale Masern*). G. Simon fand an während des Lebens ausgeschnittenen Hautstücken das Epithel unverändert, in der Cutis feine, in Essigsäure unlösliche Körnchen. Nach den Untersuchungen von Neumann beschränken sich die Hautveränderungen bei den Masern fast ausschliesslich auf die Blutgefässe, die Haarbälge und Hautdrüsen. Die Gefässe sind erweitert, von Rundzellen umgeben. Anhäufungen solcher finden sich auch an den Haarbälgen und Hautdrüsen und an den Ausführungsgängen derselben.

Der Masernausschlag kommt dadurch zu Stande, dass das Exsudat aus den Gefässen an den folliculären Gebilden zur Ausscheidung gelangt.

Beim Scharlach (*Scarlatina*) ist die Hauterkrankung charakterisirt durch das Auftreten unzähliger dichtstehender, meist nicht über stecknadelkopfgrosser gerötheter Pünktchen, dieselben sind gewöhnlich am stärksten entwickelt am Rumpfe, am Halse, an den Oberarmen und Oberschenkeln, zuweilen treten sie beschränkt auf bestimmte Körpergegenden auf. Die Flecken sind meist flach oder schwach vorragend. In Fällen von leichtem Verlauf macht oft das Exanthem keine weitere Entwicklung durch, die discret stehenden Flecken verschwinden, meist jedoch fliessen die Flecken zusammen, es bildet sich eine nahezu gleichmässige Röthe der Haut; ist dieselbe bedeutend, so pflegt die Haut deutlich geschwollen zu sein. Auch beim Scharlach weist die mikroskopische Untersuchung den entzündlichen Charakter der Veränderung unzweideutig nach; im Gegensatz zu den Masern sind aber die emigrierten Rundzellen zwischen den Epidermiszellen und im Corium mehr diffus verbreitet; in schweren Fällen finden sich mitunter zahlreiche hämorrhagische Herde in der Oberhaut und in der Lederhaut.

§ 4. Hautentzündungen, deren specielle Ursachen unbekannt sind. Zur besseren Orientirung auf dem an Formen reichen Gebiet der entzündlichen Hautaffectionen, für welche eine ätiologische Eintheilung noch nicht möglich ist, lässt sich die folgende Gruppierung aufstellen. Doch ist dabei zu berücksichtigen, dass die morphologischen Eigenthümlichkeiten eben keine specifischen sind und dass aus verschiedenen Ursachen entstandene Hautkrankheiten die gleiche Form der Eruptionen darbieten können, während öfters auch gleichzeitig verschiedene Formen vorhanden sind.

- I. Gruppe: die erythematösen Hautentzündungen, am nächsten schliessen sich hier die auf umschriebenem Oedem beruhenden Hauterkrankungen an (*Urticaria*). (Die dieser Gruppe angehörigen Affectionen wurden oben bei den Circulationsstörungen der Haut besprochen.)
- II. Gruppe: die vesiculösen Hautentzündungen (Phlyktänosen,
 1. Herpes.
 2. Miliaria.
 3. Ekzem
 (geht in die pustulösen und squamösen Formen über).
- III. Gruppe: die bullösen Hautentzündungen, Pemphigus.
- IV. Gruppe: die pustulösen Hautentzündungen,
 1. Acne.
 2. Impetigo, Ekthyma.
- V. Gruppe: die papulösen Hautentzündungen,
 1. Lichen (scrophulosorum und ruber).
 2. Prurigo.
- VI. Gruppe: die squamösen Hautentzündungen, Psoriasis.
- VII. Gruppe: um die Hautdrüsen localisirte umschriebene Hautentzündungen, Furunkel — Karbunkel.

Im Anschluss an das vorstehende, im Wesentlichen von Hebra herrührende Schema, welches zwar keinen Anspruch auf die Bezeichnung einer wirklich systematischen Eintheilung machen kann, aber doch in praktischer Hinsicht sich bewährt hat, sollen im Folgenden die hauptsächlichsten Formen der hierhergehörigen Hautentzündungen in pathologisch-anatomischer Hinsicht kurz besprochen werden.

Die vesiculösen Entzündungen sind dadurch charakterisirt, dass die Epidermis durch exsudirte Flüssigkeit in Form von Bläschen und Blasen in die Höhe gehoben wird, welche sich acut entwickeln und in kurzer Zeit verschwinden; von Hebra sind diese Entzündungen als Phlyktänosen zusammengefasst worden.

a) Der Herpes (Bläschenflechte). Während man früher die verschiedensten Hautaffectionen mit diesem Namen belegte, der vom griechischen ἑρπεῖν, „kriechen“ abgeleitet wird, versteht man gegenwärtig in Uebereinstimmung mit der von Willan gegebenen Definition unter Herpes eine Hautaffection, welche charakterisirt ist durch das Auftreten durchsichtiger, in Gruppen stehender Bläschen, die auf geröthetem Grunde als kleine Knötchen entstehen und meist nach vorgängiger Trübung ihres Inhalts vertrocknen.

Die Hautveränderung geht von Veränderungen in den Schichten des Stratum Malpighi aus, hier tritt zwischen den Zellen eine aus den Gefässen der Papillen stammende seröse Exsudation auf, die Zellen quellen auf, die Hornschicht wird blasig emporgehoben. Die Anordnung der Bläschengruppen folgt stets der Verbreitung der Hautnerven, meist eines ganzen Nervenstammes, seltener einzelner Aeste, in der Regel ist nur eine Körperhälfte befallen, die Bläschengruppen reichen bis zur Mittellinie. Die Nervenscheiden in der Nähe der Eruptionen sind von Rundzellen infiltrirt, aber auch an den Nervenstämmen und an den Ganglien sind durch pathologisch-anatomische Untersuchung entzündliche Veränderungen nachgewiesen.

Nach dem Ort des Auftretens und der Anordnung der Bläschen werden einzelne Arten des Herpes unterschieden: *Herpes facialis* kann an jedem Punkte des Gesichts sich entwickeln, am häufigsten jedoch an den Lippen; zuweilen ist sein Sitz auch an der Schleimhaut des Mundes, der Zunge, der Nase, des weichen Gaumens. Es finden sich in der Regel nur einzelne Bläschengruppen; die mit klarer Flüssigkeit gefüllten Bläschen vertrocknen rasch und schwinden ohne Narbenbildung. Die herpetischen Eruptionen an den Schleimhäuten unterscheiden sich dadurch, dass die Bläschendecke bald verloren geht und excoriirte Stellen hinterlässt. Der *Herpes facialis* kommt als selbständige Erkrankung mit oder ohne Fieberbewegung vor; am häufigsten entwickelt er sich im Verlaufe verschiedener fieberhafter Krankheiten, namentlich bei der croupösen Pneumonie.

Herpes progenerialis (praeputialis) tritt in Form gruppenweise stehender, hirsekorngrosser Bläschen von nur kurzem Bestehen an der Vorhaut, der Eichel des Mannes und an den Labien der Frau auf. Nach Verlust der Epidermisdecke bleiben zunächst kleine Excoriationen, welche zuweilen, namentlich unter dem Einfluss reizender Secrete (z. B. Fluor albus), sich entzünden und eitrige Flüssigkeit secerniren, doch auch dann tritt sehr bald Heilung ein.

Herpes zoster (Gürtelflechte) besteht meist in zahlreichen Bläschengruppen, deren Anordnung dem Verlauf der Hautnerven entspricht, kommt meist nur einseitig vor.

Nach dem speciellen Sitz sind besonders die folgenden Formen unterschieden: *Zoster capillitii et frontalis*, dem Ramus frontalis, supraorbitalis, temporalis und supratrochlearis des N. trigeminus entsprechend. — *Zoster facialis et mentalis*, dem Verlauf der Facialäste des Trigeminus entsprechend. — *Zoster collaris*, dem dritten Cervicalnerven folgend. — *Zoster brachialis* im Gebiet des Nerv. cut. brachii internus, medius, externus, des medianus und ulnaris. — *Zoster pectoralis*, dem Verlauf der dritten Intercostalnerven folgend. — *Zoster dorso-abdominalis* 8.—12. N. thoracici. — *Zoster lumbo-inguinalis* im Gebiet des 12. Intercostalnerven und des 1. Lumbarnerven. — *Zoster lumbo-femoralis*, der Verbreitung des 2.—4. N. lumbalis, den Nn. cutanei femoris entsprechend. — *Zoster sacro-ischiadicus*. Ausserdem kommen noch meist mit heftigen neuralgischen Beschwerden verbundene Formen vor, wo der Zoster in Form vereinzelter Gruppen an verschiedenen Hautstellen des Rumpfes und der Extremitäten sich entwickelt.

Die Casuistik ergibt eine ziemlich grosse Zahl von Fällen, wo die herpetischen Eruptionen im Anschluss an verschiedenartige Nervenläsionen beobachtet wurden. Entwicklung des Herpes nach traumatischer Nervenläsion wurde beobachtet (Verneuil,

Paget u. A.); in anderen Fällen wurden entzündliche Veränderungen an den peripheren Nerven und an den Ganglien nachgewiesen, seltener Läsionen des Rückenmarks selbst. So fand Bärensprung die entsprechenden Intercostalnerven angeschwollen und geröthet durch entzündliche Infiltration des Neurilemms, in gleicher Weise waren die dazu gehörigen Spinalganglien verändert. Aehnliche Beobachtungen liegen vor von Romberg, Charcot u. A. Weidner fand an der sensiblen Wurzel des N. thoracicus primus Einlagerungen elliptischer Körper, welche das Neurilemm ersetzten und zwischen ihnen geschichtete verkalkte Körper. E. Wagner constatirte Anschwellung der betreffenden Spinalganglien, ihre Ganglienzellen waren fettig zerfallen. O. Wyss beobachtete einen Fall von gangränescirendem Herpes Zoster, dessen Sitz genau der Verbreitung des Ramus primus n. trigem. dextri entsprach; dieser Nerv war verdickt, weicher, von grauröthlicher Consistenz, die einzelnen Nervenbündel durch grauröthliches, weiches Gewebe getrennt. Die Veränderung liess sich vom Eintritt in die Orbita bis zu den feinsten Verzweigungen verfolgen. Von der Orbita bis zum Ganglion Gasseri war der Ramus primus von Blutextravasaten umschlossen, centralwärts von genanntem Ganglion normales Verhalten.

b) Die Miliaria (*Sudamina*, Frieselausschlag) gehört ebenfalls zu den acuten Bläschenausschlägen; man belegt mit diesem Namen kleine, etwa hirsekorn-grosse, isolirte oder confluirende Bläschen mit rothem Hofe, welche rasch zu gelblichen Schuppen vertrocknen. Die *Miliaria rubra* unterscheidet sich von der alba nur durch die stärker hervortretende Röthung, im Uebrigen treten beide Formen nach heftigen Schweissen auf (Ekzema sudamen). Beide Formen kommen an allen Körperstellen vor. Dagegen finden sich die durch klaren, durchsichtigen Inhalt gekennzeichneten Bläschen der *Miliaria crystallina* gewöhnlich nur am Rumpf, beim abdominalen und exanthematischen Typhus, Puerperalfieber, dem acuten Rheumatismus, überhaupt bei fieberhaften Allgemeinkrankheiten.

Die Existenz einer selbständigen *Miliaria epidemica* (Schweissfriesel, Englischer Schweiss genannt), einer nach den darüber gemachten Angaben oft sehr bösartigen Infectionskrankheit ist durchaus zweifelhaft, es handelte sich bei den hierher gerechneten Epidemien wahrscheinlich um verschiedenartige fieberhafte Infectionskrankheiten, bei denen die Miliariaeruption im Anschluss an starke Schweisse auftrat; ohne inneren Zusammenhang mit der Hauptkrankheit.

c) Das Ekzem ist eine der häufigsten Hautkrankheiten, welche in der Regel zunächst in Form haufenweise stehender Knötchen und Bläschen auftritt, die sich zuweilen in Pusteln verwandeln. Durch Platzen der Bläschen und Eintrocknung ihres Inhalts bilden sich Krusten und Schuppen, unter welchen eine geröthete, nässende oder auch trockene Fläche vorhanden ist. Am besten ist der einheitliche Charakter des Ekzems gegenüber der Verschiedenheit seiner morphologischen Producte und der wechselnden Verlaufsart durch die von Rindfleisch und Auspitz vertretene Auffassung gewahrt, nach welcher diese Hautaffection als ein Katarrh der äusseren Haut anzusehen ist. Während der Katarrh der Schleimhäute durch die gesteigerte Secretion der Schleimdrüsen, die Losstossung der Epithelschichten, die Hyperämie, den Austritt mit körperlichen Bestandtheilen gemischter Blutflüssigkeit charakterisirt wird, kommt auch dem Ekzem die gesteigerte Losstossung von Epidermiszellen, die Hyperämie, der Austritt seröser und körperlicher Blutbestandtheile zu und wie der chronische Katarrh an den Schleimhäuten neben der Hyperämie in erster Linie Verdickung der Schleimhaut durch entzündliche Infiltration bewirkt, so erzeugt auch das chronische Ekzem Verdickung durch Infiltration der Haut. Es kommt hinzu, dass an denjenigen Stellen, wo die äussere Haut in Schleimhaut übergeht (Umgebung der Nase, des Auges, der äusseren Genitalien), nicht selten Ekzem als Fortsetzung

eines Schleimhautkatarrhs sich entwickelt. In dieser Auffassung des Ekzems liegt aber auch, wie wir glauben, der richtige Standpunkt für die Stellung zu der Frage, ob man das Ekzem als örtlich oder constitutionell auffassen, ob man mit dieser Bezeichnung die Vorstellung eines spezifischen Krankheitsbegriffs verbinden solle. Wie der Katarrh der Schleimhäute durch verschiedenartige locale Irritanten, theils mechanischer, chemischer, thermischer Natur, theils durch spezifische organisierte Infektionsträger entsteht, so kann auch in ganz analoger Weise eine als Ekzem sich darstellende Hautentzündung durch verschiedenartige locale Irritanten entstehen. Zahlreiche medicamentöse Stoffe können Ekzem hervorrufen (Crotonöl, Sublimat, Carbonsäure, Terpentin u. s. w.), bekannt sind die Ekzeme, welche oft durch den Reiz von kalten Wasserumschlägen entstehen, die Hautentzündungen durch Reibung von Kleidungsstücken, durch Kratzen. Andererseits ist es nicht unwahrscheinlich, dass manche Ekzeme Scrofulöser, welche sich mit Vorliebe an scrofulöse Ophthalmie und Nasenkatarrh anschliessen, durch organisierte Krankheitsträger (Tuberkelbacillen) verursacht werden. Wie gewisse constitutionelle Anomalien die Disposition zu hartnäckigen Schleimhautkatarrhen hervorbringen (Scrofulose), so können sie auch bewirken, dass die Haut zu hartnäckigen Ekzemen disponirt wird, so dass die örtliche Irritation oft nur als Gelegenheitsursache anzusehen ist.

In histologischer Hinsicht bietet der Befund des acuten Ekzems wenig Charakteristisches; die Papillen der entzündeten Stellen sind verlängert und geschwollen, von Rundzellen infiltrirt. Im Stratum Malpighi fand Biesiadecki zahlreiche spindelförmige Zellen, welche noch zur Hälfte in der Papille steckten, sie dringen bis zur Hornschicht vor und bilden ein Netzwerk um die gequollenen Epithelzellen. Durch Zunahme der aus dem Papillarkörper emigrierten Rundzellen und Quellung der Zellen des Stratum Malpighi unter gleichzeitiger Anhäufung von Serum wird die Epidermis abgehoben, es bildet sich ein Bläschen, welches durch reichlicheres Auftreten von Eiterzellen in eine Pustel verwandelt wird. Beim chronischen Ekzem fällt die bedeutende Verdickung der Epidermis und des Corium auf; die Papillen sind oft enorm vergrössert. Mikroskopisch findet man erweiterte Lymphgefässe und Blutgefässe mit verdickter Wand, oft von Pigmentkörnchen umgeben. Auf dem von Rundzellen infiltrirten Papillarkörper, dessen Zustand mit der Granulationsfläche eines chronischen Geschwürs zu vergleichen ist, kommt es nicht zur dauerhaften Epidermisbildung. Die neugebildeten Deckzellen werden immer wieder in Form von Schuppen losgestossen. Erst wenn die Infiltration des Papillarkörpers sich zurückgebildet hat, kann eine dauerhafte Ueberhäutung eintreten, doch liefert dieselbe in der Regel eine zarte, leicht verletzliche Decke. Während das acute Ekzem der einfachen Rückbildung fähig ist, hinterlässt das chronische Ekzem leicht dauernde Gewebsveränderungen, Verödung der Talgdrüsen und Haarfollikel, Degeneration der Schweissdrüsen, Sklerosirung des Corium und selbst des subcutanen Gewebes.

Nach der Verlaufsart unterscheidet man, wie sich aus dem Vorstehenden ergibt, das acute und chronische Ekzem. Seiner Form nach tritt das erstere als erythematöses, papulöses, am häufigsten als nässendes Ekzem auf. Seiner Verbreitung nach unterscheidet man das localisirte Ekzem (*Eczema faciei*, *Eczema intertrigo*, an den Gelenkbeugen, der Mamma) und das universelle acute Ekzem. Das chronische Ekzem geht entweder aus dem acuten hervor (besonders im Anschluss an recidivirende Ekzeme bestimmter Hautstellen) oder es entwickelt sich allmählich aus kaum merklichen Anfängen.

Je nach dem Vorwiegen der einen oder anderen Form der beim Ekzem auftretenden Hauteruptionen unterscheidet man das *Eczema papulosum*, *vesiculosum*, *pustulosum*, *rubrum*, *impetiginosum*, *squamosum*.

d) *Pemphigus*. Mit diesem Namen fasst man Hautkrankheiten verschiedenen Ursprunges zusammen, denen die Bildung von Blasen gemeinsam ist (bullöse Hauterkrankungen). Die Epidermis wird durch reichliche seröse Exsudation zwischen die Zellen des Stratum Malpighi in Form von linsensbis handgrossen Blasen abgehoben; der Inhalt besteht aus klarer, gummiartiger,

eitriger oder blutig gefärbter Flüssigkeit. Die Blasen stehen entweder einzeln oder in Gruppen; im letzteren Falle kann man, ähnlich den analogen Formen des Herpes einen Pemphigus circinatus, gyratus u. s. w. unterscheiden. Bei kleineren Blasen ist in der Regel die Decke prall gespannt, bei grösseren gefaltet. Auf dem Grunde liegt in frischen Fällen der Papillarkörper mit der tiefsten Schicht des Stratum Malpighi blos, später bildet sich eine neue Epidermisdecke. Die Heilung hinterlässt in der Regel eine pigmentirte Stelle, nur selten eine flache Narbe.

Nach dem Verlauf unterscheidet man einen acuten und einen chronischen Pemphigus. Der *Pemphigus acutus* (s. febrilis) tritt am häufigsten bei Kindern nach fieberhaften Prodromalsymptomen auf, die Blasen erscheinen schubweise an verschiedenen Körperstellen, auch an den Schleimhäuten, wo nach Abstossung der zarten Decke bald Erosionen entstehen. Im Allgemeinen ist der Verlauf des acuten Pemphigus ein gutartiger, doch kommen schwere Fälle, die sich unter fortwährenden Nachschüben des Exanthems über 4 bis 6 Wochen erstrecken und tödtlichen Ausgang (häufig mit hinzutretender Pneumonie) nehmen, vor. In seltenen Fällen wurde Entwicklung von Gangrän von den Pemphigusblasen aus beobachtet. Der acute Pemphigus ist wahrscheinlich eine Infektionskrankheit.

Der *Pemphigus neonatorum* befällt Neugeborene, meist in der ersten Lebenswoche; es entwickeln sich kleinere Bläschen in unregelmässiger Vertheilung auf der Körperhaut, in der Regel wird die Hautdecke der Bläschen bald losgerissen, es bilden sich flache, geröthete Erosionen, an denen bald Ueberhäutung eintritt. Gewöhnlich treten aber wiederholte Nachschübe der Bläschenbildung ein. Die Ursache des meist gutartig verlaufenden Pemphigus neonatorum ist noch unbekannt, doch ist hervorzuheben, dass epidemisches Auftreten dieser Hautkrankheit in Gebäranstalten und Findelhäusern nicht selten beobachtet wurde.

Der sogenannte *Pemphigus syphiliticus*, der ebenfalls bei Neugeborenen beobachtet wird, ist gewöhnlich mit anderen syphilitischen Eruptionen verbunden (Papeln, Pusteln, Roseola), er befällt mit Vorliebe die Fusssohlen und Handteller und bildet grössere Blasen mit häufig sanguinolentem Inhalt, nach Losstossung der Decke tritt am Grunde der Erosion nicht selten Verschorfung ein.

Beim *Pemphigus chronicus* wurden ebenfalls verschiedene Formen unterschieden. Der *Pemphigus vulgaris* erscheint in Form verschieden grosser Blasen mit anfangs serösem, später serös-eitrigem, nicht selten auch blutig gefärbtem Inhalt. Die Localisation der Blasen ist unregelmässig, es können nur einzelne Blasen an umschriebenen Körperstellen auftreten, welche nicht selten sich allmählich vergrössern oder es treten, nachdem die Haut an den erstbefallenen Stellen regenerirt ist, in der Umgebung neue Eruptionen auf (serpiginöse Form). Zuweilen entwickeln sich von vornherein über zahlreichen Hautpartien Blasen oder es treten immer wieder Nachschübe auf, die Kranken gehen an Complicationen oder an Erschöpfung zu Grunde (*Pemphigus malignus*). In Fällen der letzteren Art geht die Epidermisdecke der Blasen meist ziemlich rasch verloren, es entstehen ulcerirte Stellen, deren Grund sich zuweilen mit einem croupartigen Ueberzug bedeckt (sogenannter *Pemphigus cachecticus*). Der *Pemphigus foliaceus* (Cazenave) ist ausgezeichnet durch das Auftreten kleinerer, nicht prall gespannter Blasen. Um die zuerst entstandenen Blasen entwickeln sich fortwährend neue Eruptionen, die confluiren, ihren Inhalt entleeren und zu gelben Borken vertrocknen, unter denen sich niemals wieder normale Epidermis bildet. Die Krankheit beginnt von einer kleinen Hautstelle, verbreitet sich allmählich über grosse Strecken und führt den Tod herbei, oft allerdings erst nach mehrjährigem Verlauf.

Die Pemphigusblase ist nicht wie die Pocke oder Herpesblase von fächerigem Bau, sie entsteht durch Abhebung der oberflächlichsten Epidermislagen, nur im ersten Stadium der Entwicklung durchsetzen die Haarbälge den Raum der Blase, später zerreißen sie und ihre oberen Enden treten auf der Innenfläche der Epidermisdecke als zottige Auswüchse hervor. Der Inhalt der Pemphigusblasen ist im Anfang klar, dann mischen sich Eiter, rothe Blutkörperchen, Epidermiszellen, Fettkristalle bei. Die der Blase entsprechenden Papillen sind ödematös geschwollen, sie enthalten weite Räume (dilatirte Lymphspalten?).

Die Aetiologie der verschiedenen Formen des Pemphigus ist noch dunkel, die Wahrscheinlichkeit einer infectiösen Entstehung ist mehrfach ausgesprochen. Gibier fand im Blaseninhalt und auch in dem Harn von Pemphiguskranken kurze zu Rosenkranzketten verbundene Bacillen. Sahli wies bei einem Fall von Bronchopneumonie, der mit acuter Pemphiguseruption complicirt war, Kokken im Blaseninhalt nach. Wichtiger sind die Untersuchungen von Demme, der aus den Blasen und dem Blute eines typischen Falles von acutem Pemphigus Diplokokken bei Blutwärmtemperatur auf verschiedenen Nährmedien cultivirte. Die Länge der Doppelkokken betrug 0,8 – 1,4 Mikrom. Auf Agar-Agar bildeten die Culturen durch peripheres Auswachsen rosetten- oder kleblattartige Colonien, bald mehr knollenförmig-traubige Massen. Ausserdem fanden sich im Blaseninhalt Stäbchen, die auf Agar-Agar paraffinartig glänzende Culturen bildeten. Demme hält eine pathogenetische Beziehung zwischen den Diplokokken und dem Pemphigus acutus für wahrscheinlich. Durch Injection von Diplokokken-culturen in die Lunge von Meerschweinchen entstand Pneumonie.

In den tödtlich verlaufenen Fällen von Pemphigus chronicus ist das anatomische Verhalten der inneren Organe wenig charakteristisch; meist gehen die Kranken an einfachem Marasmus, mitunter an Tuberkulose zu Grunde. Zuweilen bildet sich amyloide Entartung der Leber, Milz und der Nieren aus.

e) Lichen. Unter den hauptsächlich durch die Eruption von Papeln charakterisirten Hautkrankheiten, welche man als papulöse Entzündungen zusammenfassen kann, hat die Gruppe, welche man mit dem Namen Lichen (Knötchenflechte) belegt, erst in neuerer Zeit eine bestimmtere Begrenzung erhalten. Gegenwärtig wird diese Bezeichnung für bestimmte Krankheitsprocesse gebraucht, welche zur Entwicklung von Knötchen führen, die, abgesehen von ihrem Wachsthum und ihrer Exfoliation, keine weiteren Veränderungen mehr erleiden.

Als *Lichen scrofulosorum* bezeichnet Hebra einen Ausschlag, der sich bei scrofulösen Kindern entwickelt in Form stecknadelkopfgrosser, anfangs mattweisser, später bräunlicher Knötchen, von deren Oberfläche leichte Abschuppung stattfindet. Diese Efflorescenzen stehen meist am Rumpfe, sie sind oft mit Acneknoten complicirt. In anatomischer Beziehung hat Kaposi nachgewiesen, dass die Krankheit auf dem Auftreten von Exsudatzellen in den Haarbälgen, in ihrer Umgebung und in den Talgdrüsen beruht, ihre Ansammlung ist so massenhaft, dass die Wurzelscheide des Haarschaftes von der Follikelwand abgehoben wird.

Als *Lichen ruber* (rothe Schwindfläche) wurde von Hebra eine eigenthümliche Hautkrankheit benannt, welche in Form von hirsekorngrossen, anfänglich einzeln stehenden, mit dünnen Schuppen bedeckten Knötchen auftritt; gegenwärtig werden zwei Formen des Lichen ruber unterschieden: *Lichen ruber acuminatus* (Hebra) und *Lichen ruber planus* (Wilson).

Der *Lichen ruber acuminatus* ist ausgezeichnet durch die Entwicklung unregelmässig zerstreuter derber Knötchen, dieselben sind entweder braunroth, fest, mit einer weissen Schuppenmasse bedeckt, oder aber blassroth, abgerundet, mit einer feinen centralen Depression versehen; die Ausbreitung der Krankheit erfolgt durch schubweise Entwicklung neuer Knötchen. Die Knötchen kommen an der ganzen Hautoberfläche zur Entwicklung, anfänglich vorwiegend

an der Bauch- und Brustwand. Schliesslich werden im Verlauf von Monaten immer grössere Hautflächen von dicht gedrängten Knötchen bedeckt, die letzteren fliessen zusammen und bilden leistenartige Vorragungen, die Haut wird diffus verdickt, schuppig, trocken, von tiefen Furchen durchzogen. Dieser *Lichen ruber universalis* kann schliesslich unter allmählich zunehmendem Kräfteverfall zum Tode führen. Durch spätere Erfahrungen, insbesondere die Erfolge der Arsenikbehandlung, gelangte Hebra zu einer weniger ungünstigen prognostischen Beurtheilung dieser Hautkrankheit.

Lichen ruber planus beginnt mit dem Auftreten feinsten blasser Pünktchen, durch deren Vergrösserung flache blassrothe Knötchen entstehen, deren Oberfläche meist keine Abschuppung zeigt. Im Centrum der grösseren Knötchen bildet sich durch centrale Atrophie eine nabelartige Einsenkung mit gleichzeitiger bräunlicher Verfärbung. Während aber die Rückbildung der älteren Knötchen erfolgt, treten an ihrer Peripherie neue Eruptionen auf, auf diese Weise entstehen allmählich grössere Streifen und Kreislinien, deren Centrum pigmentirt ist, an der Peripherie bilden die dichtstehenden jüngeren Knötchen einen wallartigen Saum. Am stärksten sind in der Regel die Beugeflächen der Extremitäten, der Rumpf, die männlichen Genitalien befallen. Eine so allgemeine Verbreitung über die Körperhaut wie beim *Lichen ruber acuminatus* kommt hier nicht vor. Der Einfluss des Leidens auf das Allgemeinbefinden und die Ernährung ist weit weniger hervortretend als in den schweren Fällen Hebra's. Indessen ist es wahrscheinlich, dass beide Formen Modificationen desselben Processes darstellen.

Die Angaben über die pathologische Histologie des *Lichen ruber* (von Neumann, Auspitz, Crocker, Biesiadecki u. A.) stimmen nicht überein. Nach neueren Untersuchungen von Vidal und Leloir zeigt beim *Lichen planus* die Epidermis in allen Schichten Veränderungen, die Hornschicht ist verdickt, in ihren unteren Lagen finden sich neben unvollkommen verhornten Zellen reichliche Eleidinablagerungen, im Stratum Malpighi besteht Zellwucherung, in den centralen eingesunkenen Partien der Knötchen Atrophie. In Uebereinstimmung mit früheren Untersuchungen heben Vidal und Leloir die reichliche zellige Infiltration im Corium, namentlich in der Umgebung der Gefässe, Haarbälge, Schweissdrüsen hervor und die Hyperplasie der äusseren Wurzelscheide an den Haarbälgen sowie die Hypertrophie der glatten Muskelfasern. Auch Robinson betont für den *Lichen planus* die dichte Rundzelleninfiltration des Corium, namentlich in den Papillen, im Centrum der Knötchen die Atrophie der Hornschicht neben Hyperplasie im Stratum Malpighi. In einem von Robinson untersuchten Fall von *Lichen ruber acuminatus* waren dagegen im Corium keine ausgesprochenen entzündlichen Veränderungen nachweisbar, dagegen Hypertrophie der Epidermis im Stratum corneum und in der Malpighi'schen Schicht, namentlich in der Umgebung der Schweissdrüsen. Robinson kommt hiernach im Gegensatz zu der allgemein angenommenen Ansicht von der inneren Verwandtschaft der beiden Formen des *Lichen ruber* (wofür auch das Vorkommen von Combination beider spricht) zu der Auffassung, dass der *Lichen planus* eine entzündliche Krankheit sei, während beim *Lichen acuminatus* das Wesen der Veränderung in der Hypertrophie der Epidermis in Verbindung mit abnormer Verhornung liege.

f) Prurigo bezeichnet eine von heftigem Jucken begleitete chronische Hautaffection, welche durch Entwicklung zerstreuter, meist stecknadelkopfgrosser, stark juckender Knötchen charakterisirt ist. Diese Knötchen sind von der Farbe normaler Haut oder leicht roth. Da die Knötchen bald abgekratzt werden, wodurch blutig-seröse Flüssigkeit entleert wird, bilden sie sich in Folge der Vertrocknung der letzteren zu bräunlichen Borken um. Bei längerem Bestehen der Affection wird die Haut pigmentirt und verdickt.

In Folge der fortgesetzten Irritation im Gebiet ihrer Lymphgefässe tritt in den entsprechenden Lymphdrüsen hyperplastische Anschwellung auf (sogenannte Prurigo-bubonen).

Die Knötchen finden sich vorwiegend auf der Streckfläche der unteren Extremitäten, doch auch am Stamm (Haut der Brust und des Rückens). Die Beugefläche des Ellbogen- und Kniegelenks, die Genitalien, die Handwurzelbeuge, die Palma manus und Planta pedis bleiben stets frei.

Nach J. Neumann entstehen die Prurigoknötchen durch umschriebene Zellwucherung im Papillarkörper, verbunden mit dem Erguss eines keine Formelemente zeigenden Exsudats, wodurch die Epidermis emporgehoben wird. Nach neueren Untersuchungen von Morison beginnt die Zellinfiltration im oberen Gefässstratum des Corium und erstreckt sich von hier nach aufwärts in die Papillen. Die Papillen sind vergrössert, die Cutis verdickt, Veränderungen an den Hautnerven sind nicht nachgewiesen. In der Regel werden die Prurigoknötchen von einem Haar durchbohrt, das letztere ist verdünnt, seine Wurzelscheide gelockert. Allmählich atrophieren die Talgdrüsen, während die Schweissdrüsen durch reichliche Zellwucherung erweitert werden.

g) *Psoriasis* (Schuppenflechte). Mit diesem Namen bezeichnet man eine Hautaffection, deren Efflorescenzen aus Anhäufungen von weisslichen Schuppen auf geröthetem Grunde bestehen. Die Psoriasis beginnt mit der Entwicklung zerstreut stehender, stecknadelkopfgrosser von Epidermisschuppen gebildeter Vorragungen (*Psoriasis punctata*), welche sich rasch oder langsam vergrössern und zunächst aufgespritzten Mörteltropfen gleichen (*Psoriasis guttata*). Durch weiter fortschreitendes peripheres Wachstum und unter gleichzeitiger Entwicklung neuer Eruptionen zwischen den zuerst entstandenen entsteht die münzenförmige Psoriasis (*Psoriasis nummularis*). Indem noch immerfort durch peripheres Wachstum sich die Efflorescenzen weiter verbreiten, können sie schliesslich den grössten Theil der Körperoberfläche einnehmen. Zuweilen findet im Centrum der einzelnen Herde Heilung statt, während sie in der Peripherie fortschreiten, dadurch entstehen kreisartige Formen (*Psoriasis orbicularis, annularis*) und durch die Berührung verschiedener Kreise entwickelt sich die sogenannte *Psoriasis gyrata, serpigiosa*. Bei von Psoriasis befallenen Individuen gelingt es durch mechanische Reizung (Vesicator, Ritzen mit Nadeln) bestimmter Hautstellen, Eruptionen der Schuppenflechte hervorzurufen. Die Schuppenflechte kann an jeder Hautstelle auftreten, mit Vorliebe entwickelt sie sich an der Streckseite der Arme, des Knies, am behaarten Kopf, der Stirn. Handteller und Fusssohle bleiben auch bei weit über den Körper verbreiteter Eruption frei (im Gegensatz zur syphilitischen Psoriasis).

Nach Untersuchungen von Wertheim, welche an Hautstückchen angestellt wurden, die vom Lebenden excidirt waren, fanden sich stets die Papillen der erkrankten Stellen bedeutend vergrössert, die Gefässe derselben dilatirt und vielfach gewunden. Nach J. Neumann findet sich bei der Psoriasis beträchtliche Zellenwucherung in der obersten Schicht des Corium und des Papillarkörpers, durch welche auch die Papillen bedeutend vergrössert erscheinen. Robinson hält die Vergrösserung der Papillen für nur scheinbar; der primäre Process sei in Wucherung der Zellen des Rete gegeben, die anscheinende Vergrösserung der Papillen sei dadurch bedingt, dass die interpapillären Lagen des Rete sich zapfenartig in die Cutis hineindrängen. Die Gefässe in den Papillen und den oberen Lagen der Lederhaut sind erweitert und von lymphoiden Zellen umgeben.

Bereits wiederholt wurde die Vermuthung ausgesprochen, dass die Psoriasis pilzlichen Ursprunges sei. E. Lang beschreibt pilzliche Vegetationen, welche unmittelbar über den Papillen in der erkrankten Haut bei Psoriasis gefunden wurden. Hier sollen nach Zusatz von verdünnter Kalilauge runde oder ovale Körper mit doppelt contourirter glänzender Membran und farblosem Inhalt sichtbar werden, deren Durchmesser 5 bis 8 Mikromillim. beträgt, es wurden Formen beobachtet, welche auf Abschnürung und Sprossung deuteten. In verdünnter Kali-Glycerinlösung sah Lang diese als Brutzellen aufgefassten Gebilde zu Pilzfäden mit kolbigen Enden auswachsen.

Die klinischen Erfahrungen sprechen zwar für das Vorkommen hereditärer Disposition zur Psoriasis, nicht aber für Contagiosität dieser Hautkrankheit. Doch ist anzuführen, dass Lassar durch Einreibung von Schuppen, Lymphe und Blut von einem an Psoriasis leidenden Patienten auf der Haut von Kaninchen eine der Psoriasis ähnliche Erkrankung hervorrufen konnte.

§ 5. Entzündliche Veränderungen an den Hautdrüsen. Wie an den Schleimhäuten die leichten Formen der Katarrhe durch gesteigerte Secretion ihrer Drüsenapparate ausgezeichnet sind, so kann man auch an der Haut die mit erhöhter Secretion der Talgdrüsen verbundenen Störungen als leichte katarthalsche Entzündungen auffassen. Man belegt diesen Zustand mit dem Ausdruck *Seborrhoe*. Das gebildete Secret besteht entsprechend den normalen Producten der Haarbälge und Talgdrüsen aus Epidermis und Hauttalg; je nach der erkrankten Hautstelle, speciell nach der Entwicklung der Talgdrüsen an derselben, ist das Mengenverhältniss dieser beiden Bestandtheile ein verschiedenes. Die *Seborrhoe* kann eine allgemeine oder locale sein, letztere kommt namentlich am behaarten Kopf, im Gesicht und an den Genitalien vor. Nach dem Charakter des Secrets unterscheidet man eine fettige (*Seborrhoea oleosa*) und eine schuppige *Seborrhoe* (*Seborrhoea squamosa*).

Der der *Seborrhoe* entgegengesetzte Zustand, die Verminderung der Hauttalgsecretion findet sich meist in Folge von anderen Hautkrankheiten (*Elephantiasis*, *Prurigo* etc.) und als senile Veränderung; die Haut ist hier abnorm trocken und spröde und wird durch die geringste Insultirung rissig.

Findet die abnorm reichliche Secretion des Hauttalgs statt, während ein Hinderniss der Excretion vorliegt, so entstehen in Folge der Sebumanhäufung in den Ausführungsgängen oder in den Follikeln selbst kleine Geschwülstchen der Haut.

Als *Comedonen* (*Mitesser*, *Acne punctata*) bezeichnet man schwärzliche Pünktchen, welche in der Haut des Gesichts, an der Brust und am Rücken vorzukommen pflegen; die schwärzlichen Punkte stellen sich als die Spitze eines Sebumpfropfes dar, der sich bei seitlichem Druck als ein wurmförmiger Körper aus dem Drüsenlumen hervordrücken lässt. Die ausgedrückten Massen bestehen aus fettig entarteten Epidermiszellen und freiem Fett. Häufig findet man neben solchen Pfröpfen den *Acarus folliculorum*.

Während die *Comedonen*, wie aus dem Gesagten hervorgeht, in dem Ausführungsgange des Haarbalses liegen, stellt dagegen das *Milium* (*Hautgries*) eine Anhäufung von Sebum in den Talgdrüsen dar, welche zur Bildung eines kugelförmigen weissen Körperchens führt, das also durch eine Epidermisschicht von der Hautoberfläche getrennt ist. Das *Milium* kommt namentlich in der Gesichtshaut (an den Augenlidern), an den Genitalien, ferner in der Umgebung von Narben, in der Nachbarschaft lupöser Erkrankungen vor.

Die Balggeschwulst (*Atherom*) wird meist als eine höhere Entwicklungsstufe des *Milium* betrachtet (stärkere Ausdehnung des Drüsenbalses durch fortgesetzte Secretion nach Verstopfung des Ausführungsganges). Jedenfalls müssen bei dieser Definition die subcutanen *Atherome*, welche wahrscheinlich durch embryonale Abschnürung eines Theils der Hautanlage entstehen, von jenen Retentionscysten getrennt werden (vergl. Bd. I. S. 170 dieses Buches).

Unter *Acne* (*Finnen*) versteht man hirsekorn-grosse Knötchen oder Pusteln, in deren Umgebung das cutane und subcutane Bindegewebe entzündlich infiltrirt ist. Die Haut ist entsprechend dem Sitz der Efflorescenzen geröthet, aus den erweiterten Mündungen der Haarfollikel und der Talgdrüsen lässt sich theils Hauttalg, theils eitrige Flüssigkeit hervordrücken. Diese *Acne-pusteln*, welche also als Product an die Haarfollikel und Talgdrüsen gebun-

dener Entzündung aufzufassen sind, kommen, abgesehen von der Volarfläche der Hand und der Plantarfläche der Füße, an allen Stellen des Körpers vor.

Je nach der Intensität der Entzündung unterscheidet man eine *Acne punctata*, flache Knötchen mit einem Comedo in der Mitte; *Acne pustulosa*, grössere eitrige Knötchen; *Acne indurata*, mit ausgedehnter Infiltration des Bindegewebes in der Umgebung der entzündeten Follikel.

Von der gewöhnliche Acne sowohl in ätiologischer als in anatomischer Hinsicht unterschieden ist die *Acne rosacea* (Kupferrose), eine im Gesicht, namentlich an der Nase beobachtete Affection, welche besonders bei Potatoren, doch auch im Gefolge anderweitiger Einflüsse vorkommt; bei Frauen werden namentlich Störungen der Genitalfunctionen angeschuldigt. Die leichtere Form der Krankheit stellt sich als intensive, ohne wesentliche Schwellung bestehende Röthung (der Nase, Wange, des Kinns) dar. Auf dieser hyperämischen Basis kommen in manchen Fällen die gewöhnlichen Knoten und Pusteln der Acne vor, während in anderen sich förmliche Wülste und fleischige Excrescenzen bilden. Zuweilen ist die erwähnte Affection über das ganze Gesicht verbreitet.

Als *Acne mentagra* (*Sykosis*, Bartfinne) wird eine chronische Hautkrankheit bezeichnet, welche mit Bildung von Knoten und Pusteln an den behaarten Stellen, namentlich des Gesichts, auftritt. Die Efflorescenzen sind stets von einem Haar durchbohrt. Während die ersten Eruptionen discret stehen, fliessen sie weiterhin oft zusammen und bilden infiltrierte, zusammenhängende, mit gelblichen Borken bedeckte Flächen. In manchen Fällen entstehen nur Pusteln, oder es bilden sich nur solide, von Haaren durchbohrte Knötchen. Es handelt sich bei der Sykosis um eine Entzündung der Haarbälge, so dass sich im Innern der letzteren ein kleiner Abscess bildet. Nach Robinson beginnen die entzündlichen Veränderungen in dem perifolliculären Gewebe. Die specielle Ursache der Krankheit ist, wenigstens für die gewöhnliche Sykosis, noch völlig unbekannt; die parasitäre Sykosis ist im folgenden Capitel besprochen.

Unter Furunkel (Blutschwär) versteht man eine umschriebene phlegmonöse Entzündung der Haut, also eine Entzündung, welche die letztere in ihrer ganzen Dicke betrifft. Dadurch, dass das subcutane Gewebe an der Entzündung theiligt ist, unterscheidet sich der Furunkel von der Acne. Nach Kochmann gehen die Furunkel namentlich von der Umgebung der Schweissdrüsen aus. Im Anfang tritt der Furunkel hervor als eine gespannte, stark geröthete Hautstelle, in deren Centrum ein gelber Exsudatpfropf liegt. Mit der Ausbreitung der Entzündung wölbt sich die Stelle mehr und mehr über die Haut empor, allmählich wird die Geschwulst weicher, der gebildete Eiter bricht durch und der hervorgerufene Substanzverlust heilt mit der Hinterlassung einer Narbe. Uebrigens ist es für den Furunkel charakteristisch, dass nur die Spitze des Knotens nekrotisch wird. An der Stelle umfänglicher Furunkel bleiben nicht selten schwierige Verhärtungen des subcutanen Bindegewebes zurück.

Die Furunkel kommen sporadisch bei ganz gesunden Menschen vor, zuweilen verdanken sie ihre Entstehung der Einwirkung localer Irritanten (Kaltwassercuren, Schwefelsalben u. s. w.); wo sich die Furunkel in der Mehrzahl am Körper entwickeln, oder wo hintereinander rasche Nachschübe entstehen (Furunkulose), muss man allgemeine Ursachen annehmen. Einerseits kommt die Krankheit bei kräftigen, wohlgenährten Personen vor, andererseits entwickelt sie sich unter ungünstigen hygieinischen Bedingungen, bei schlechter Nahrung, feuchter Wohnung. Ferner ist zu erwähnen das häufige Vorkommen von Furunkeln bei Diabetikern.

Wie die neueren bakteriologischen Untersuchungen (von Rosenbach, Krause, Passet) ergeben haben, wurde im Eiter des Furunkels (wie bei anderen umschriebenen Eiterungsprocessen) *Staphylokokken* (*Staphylococcus aureus*, *citreus*, *albus*) nachgewiesen. Garré verrieb eine Reincultur des *Staphylococcus aureus* auf die unverletzte Haut seines Vorderarms, nach 4 Tagen entwickelte sich ein typischer Karbunkel und in der Umgebung desselben ein Kranz isolirter Furunkel. Es wird also die

Annahme, dass die Furunkelbildung einer durch die Ausführungsgänge der Hautdrüsen eindringenden Infection durch Eiterkokken folgt, begründet und es würde demnach den oben berührten ätiologischen Verhältnissen der Furunkulose nur die Bedeutung disponirender Factoren eingeräumt werden können.

Der Anthrax (Karbunkel, Brandschwär) unterscheidet sich von dem gutartigen Furunkel dadurch, dass die Decke der sich im Uebrigen wie beim Furunkel verhaltenden umschriebenen Phlegmone der Haut brandig wird. Die Hautdecke kann hier entweder völlig nekrotisch werden, sie verwandelt sich mit dem subcutanen Bindegewebe zu einem schmierigen Brei, oder es tritt eine Art Mumification zu einem trockenen lederartigen Schorf ein, andererseits kann auch die Oberfläche der entzündlichen Geschwulst ein siebförmiges Aussehen erhalten, indem die einzelnen Oeffnungen den nekrotischen Pfröpfen entsprechen. Zuweilen verbreitet sich von der ursprünglich befallenen Stelle jauchige Phlegmone und besonders in solchen Fällen kann durch Septikämie der Tod herbeigeführt werden. Der Anthrax kommt unter ähnlichen Verhältnissen wie der Furunkel, doch besonders bei älteren Leuten vor, sein Lieblingssitz ist der Nacken, das Gesicht, selten die Extremitäten.

Entzündliche Veränderungen an den Schweissdrüsen kommen als Theilerscheinung tiefgehender, phlegmonöser Dermatitis öfters vor; man begegnet aber auch idiopathischen Entzündungen dieser Drüsen, namentlich in der Umgebung des Afters, in der Achselhöhle, am Scrotum. Es bilden sich durch eitrige Infiltration in der Umgebung eines Schweissdrüsenknäuels kleine Abscesse (Abscess tuberculiformes, Velpreau), welche als tiefliegende bewegliche Knoten erscheinen, über deren Mitte, dem Ausführungsgang entsprechend, ein Strang fühlbar ist. Nach Entleerung des Eiters bildet sich eine trichterförmige Narbe.

VIERTES CAPITEL.

Durch Parasiten hervorgerufene Hautkrankheiten.

Literatur.

(Man vergleiche ausserdem die betreffenden Abschnitte der in den Literaturübersichten der vorhergehenden Capitel angeführten Lehrbücher.)

Scabies: Wichmann, Aetiologie der Krätze. Hannover 1786. — Alibert, Monographie der Dermatozoen, übers. von Bloest. 1834. — Gras, Recherches sur l'acarus ou sarcoptes de la gale de l'homme. Paris 1834. — Hebra, Med. Jahrbücher 1844; Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte 1853. — Eichstedt, Froriep's Notizen 1846. — Gudden, Beitr. zur Lehre der durch Parasiten bedingten Hautkrankheiten. Würzburg 1863. — Bergh, Ueber Borkenkrätze, Virch. Arch. XIX. — Fürstenberg, Die Krätzmilben der Menschen und der Thiere. Leipzig 1861. — Küchenmeister u. Zürn, Die Parasiten des Menschen. II. Aufl. 3. Lfg. Leipzig 1881. — Geber, Thierische Parasiten der Haut, v. Ziemssen's Handb. XIV. 2. H.

Cysticercen der Haut: Lancereaux, Arch. gén. de méd. 1872. p. 543. — Lewin, Charitéannalen 1875. — Schiff, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. 1879. S. 275.

Favus: Schönlein, Müller's Arch. 1839. — Gruby, Müller's Arch. 1842. — Remak, Diagnost. u. pathol. Unters. Berlin 1846. — Köbner, Virch. Arch. XXII; Klin. u. experim. Mittheil. Erlangen 1864. — Grawitz, Virch. Arch. LXX. — Unna, Vierteljahrsschrift für Dermat. und Syph. LXXX. — Balzer, Arch. gén. de méd. 1881. p. 407. — Robinson, Arch. of Dermat. VII. p. 406. — Weyl, v. Ziemssen's Handb. XIV. 2. H. S. 319.

Trichophyton tonsurans: Gruby, Comptes rendus de l'acad. franç. 1842. — Malmsten, Harskärande Mögel. Stockholm 1845. — Köbner, l. c. — v. Ziemssen, Greifswalder med. Beitr. 1863. — Lewin, Charitéannalen 1876. — Weyl, v. Ziemssen's Handb. XIV. 2. H. S. 326. — Gruby (Area Celsi), Compt. rend. de l'acad. franç. 1843. — Buchner, Prag. med. Wochenschr. 1877. 51. — Eichhorst, Virch. Arch. LXXVIII. — J. Schütz, Monatsschr. f. prakt. Dermat. VI.

§ 1. Thierische Parasiten der Haut. Wir betrachten im Folgenden hauptsächlich diejenigen Parasiten, deren Invasion in das Gewebe der Haut selbst dringt, welche also meist erhebliche pathologisch-anatomische Veränderungen bewirken.

Als Scabies (Krätze) bezeichnen wir eine dem Bilde des Ekzem entsprechende Hautkrankheit, welche durch den Reiz der in der Haut schmarotzenden Krätzmilbe (*Sarcoptes hominis*, *Acarus scabiei*) hervorgerufen wird. Eine kurze Beschreibung der morphologischen Merkmale dieser Parasiten ist im ersten Bande dieses Buches, Seite 265 gegeben.

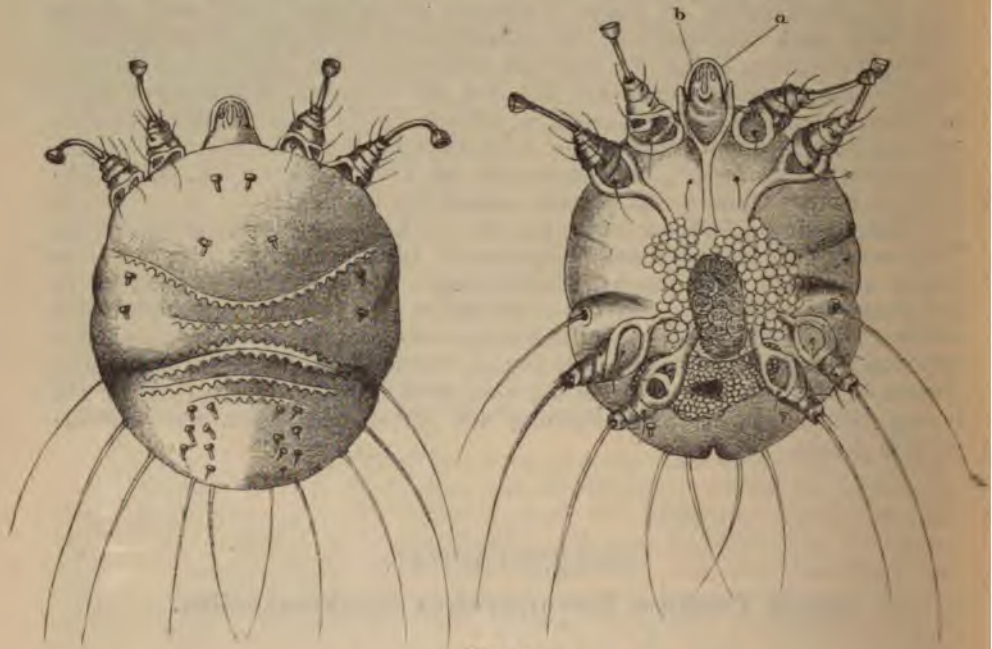


Fig. 70.

von der Rückenseite.

Befruchtetes Milbenweibchen
Vergrößerung 250.

von der Bauchseite.

Die Milbenmännchen, welche in geringerer Zahl als die Weibchen vorhanden sind, bohren keine eigentlichen Gänge, sie halten sich in seichten Vertiefungen der Epidermis auf oder in kleinen Seitenzweigen der vom Weibchen gebildeten Gänge. Das geschlechtsreife befruchtete Weibchen bohrt Gänge, welche in das Rete Malpighi eindringen und eine Länge von 1—3 Cm. erreichen können, es legt hierbei in Abständen zahlreiche länglich-ovale Eier ab und bleibt schliesslich am Ende des Ganges liegen, um abzusterben. Aus dem Ei schlüpft im Verlauf von 6 Tagen eine sechsbeinige Larve, welche ihre Geburtsstätte verlässt, um sich einen neuen Gang zu bilden; nach der ersten Häutung hat sich das vierte Beinpaar entwickelt. Man schätzt die Lebenszeit der Milbenmännchen auf ungefähr 8 Wochen, des Weibchens auf 3 Monate, die Zeit des Eierlegens nimmt 4—6 Wochen in Anspruch.

Durch den Reiz der Milben und das durch denselben hervorgerufene Kratzen entstehen sehr mannigfache Efflorescenzen; Urticaria, Pusteln, Borken, Hämorrhagien, Excoriationen, und zwar sind dieselben nicht auf die Stellen beschränkt, wo die Milben ihren Sitz haben. Die Milben finden sich vorwiegend an den Händen (Seitenflächen der Finger), an den Streckseiten des Ellen-

bogen- und Kniegelenks, in der Gegend der Achselfalten, an den Genitalien und an den Füßen. Als *Scabies norwegica (crustosa)* wird eine Form der Krätze bezeichnet, welche sich dadurch auszeichnet, dass sich an der Hautfläche, an den Extremitäten, ferner auch im Gesicht und am Rumpf dichte schmutziggraue borkige Ueberzüge bilden, welche grosse Mengen todtter und lebender Milben, Milbenlarven und Eier enthalten.

Der *Acarus folliculorum* (Makrogaster) wird als Bewohner der erweiterten Haarbälge und Talgdrüsen nicht selten, besonders im Gesicht gefunden (vgl. Bd. I, S. 265), er hat wenigstens für den Menschen keine pathologische Bedeutung.



Fig. 71.

Milbengang. Schematische Zeichnung nach Kaposi.

Die verschiedenen auf Thieren schmarotzenden Sarcoptesarten (*S. equi, canis, ovis* etc.) können zwar auch auf die menschliche Haut übertragen werden und sich in dieselbe einbohren, auch sich vermehren und einen Krätzeausschlag hervorrufen; doch findet keine dauernde Ansiedlung statt, die Schmarotzer gehen bald zu Grunde.

Auf die Invasion der menschlichen Haut durch Zecken (*Ixodes*), Erntemilben (*Leptus autumnalis*), Holzläuse (*Clothilea*), Vogelmilben (*Dermanyssus*) und durch andere mehr zufällige temporäre Schmarotzer ist hier nicht einzugehen; auch die verschiedenen Läusearten (*Pediculus capitis, vestimentorum, pubis*), die Flöhe, der Befund von Dipterenlarven in Hautgeschwüren, die Entstehung der sogenannten Dasselbeulen durch die Eier von Oestriden und Musciden sollen hier nicht besprochen werden.

Das Vorkommen des *Cysticercus cellulosae* im Unterhautgewebe ist durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen, meist finden sich mehrfache Finnen, zuweilen sehr zahlreiche, bis zu Tausenden. Die Finnen, welche am häufig-

sten in der Haut des Rückens und der Extremitäten gefunden werden, sind selten mehr als erbsgross, nach längerem Bestehen schrumpfen sie und verkalken öfters.

Auch der *Echinococcus* ist wiederholt im subcutanen Gewebe beobachtet, er kann hier zu bedeutenden, die Haut vordrängenden Geschwülsten anwachsen, nicht selten stirbt er jedoch frühzeitig ab.

Schliesslich ist noch auf den Guineawurm (*Filaria medinensis*) und auf die *Filaria sanguinis hominis* (Lewis) hinzuweisen (vgl. Bd. I, S. 261 d. B.).

§ 2. Pflanzliche Parasiten der Haut. Wir besprechen hier nur diejenigen Hautkrankheiten, welche durch Pilze bedingt sind, während die von Organismen aus der Gruppe der Spaltpilze hervorgerufenen Hautentzündungen im vorigen Capitel berührt wurden; dagegen finden die durch Bakterien erzeugten geschwulstartigen Erkrankungen (Infectionsgeschwülste) der Haut im folgenden Capitel Berücksichtigung.

a) Der *Favus* (Erbgrind) ist eine Hautkrankheit, welche vorwiegend am behaarten Kopf, aber auch an anderen Hautstellen auftritt; charakteristisch ist die Bildung rundlicher, trockner, schwefelgelber Scheiben (*Scutula*), aus deren vertieftem Centrum in der Regel ein Haar vorragt; die moderartig riechenden Scheiben sind der Oberhaut aufgelagert und in sie eingebettet; während die Oberfläche der Scheiben napfförmig geformt ist, erscheint ihre Unterfläche höckerig. Bei mässiger Entwicklung liegen die stecknadelkopfbis pfennigstückgrossen Schildchen getrennt (*Favus dispersus*), bei stärkerer Entwicklung verschmelzen die einzelnen Schilder zu zusammenhängenden

Borken (*Favus squarrosus, confertus*), diese Form ist namentlich am behaarten Kopf häufig, während an anderen Körperstellen gewöhnlich die zerstreuten Eruptionen gefunden werden. Die von den Schildern umgebenen Haare sind zwar von normaler Gestalt, doch brüchig und leicht ausziehbar; die Haut unter den Borken ist anfangs geschwollen, öfters nässend, später eingesunken, von grauer Farbe; nach langem Bestehen des Favus entsteht an den befallenen Stellen völliger Haarschwund. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man meist an der Oberfläche der Schildchen noch eine aus Epidermiszellen bestehende Decke, die Hauptmasse besteht aber aus Pilzfäden und Conidien, denen Eiterzellen, Mikrokokken, Detritusmassen beigemischt sind. Die als spezifische Ursache des



Fig. 72.

Mycofiläden und Sporenketten mit Epidermiszellen vom Favus.

Favus erkannte, nach ihrem Entdecker mit dem Namen *Achorion Schoenleinii* benannte pilzliche Vegetationsform ist im ersten Bande dieses Buches (S. 279) näher beschrieben.

Nach Balzer entwickeln sich die Pilze zwischen den Retezellen an der Mündung der Haarfollikel, durch den festen Zusammenhang zwischen Epidermis und Haar leistet die Umgebung des letzteren Widerstand gegen die sich empordrängenden Pilzmassen, daher die Napfform der Schilder. Weiterhin können die Pilze durch die Wurzelscheide in das Haar selbst eindringen und selbst in das subcutane Gewebe fortwuchern. Auch die Nägel können Sitz des Achorion werden, durch das Eindringen der Pilze wird der Nagel zerklüftet (*Onychomycosis favosa*).

b) Die durch den als *Trichophyton tonsurans* (vergl. Bd. I, S. 280) benannten Pilz hervorgerufenen Hautaffectionen verhalten sich nach der befallenen Oertlichkeit und nach der Dauer des Processes verschiedenartig; es gibt daher eine Reihe von Benennungen für diese in ihrem wesentlichen Ursprunge identischen Erkrankungen.

Der *Herpes circinatus* (Ringwurm) ist charakterisirt durch kreisförmige Eruptionen, deren Peripherie feinste Bläschen auf geröthetem Grunde zeigt, während das Centrum mit feinen Schuppen bedeckt ist. Die Bläschen vertrocknen sehr rasch mit Hinterlassung dünner Borken oder Schüppchen; die Bläschenkreise entstehen von einem kleinen Fleck aus, das Centrum bilden die zuerst aufgetretenen vertrockneten Bläschen. In der Umgebung der zuerst erkrankten Partie bilden sich oft neue Kreise, mitunter stossen verschiedene Kreise zusammen, an den Berührungsstellen schwinden die Bläschen, so entstehen geschlängelte Linien. Diese Form des *Herpes tonsurans vesiculosus* entsteht an den mit Lanugohärchen besetzten Körperstellen, im Gesicht, Nacken, Handrücken. Zuweilen breiten sich die Bläschenkreise über den grössten Theil des Rumpfs und der Extremitäten aus.

Der *Herpes tonsurans capilliti* bildet auf dem behaarten Kopf, wo die vesiculöse Form selten beobachtet wird, rundliche, geröthete, kahle Stellen, die Haare sind an denselben abgebrochen, die kahle Scheibe ist meist mit feinen Schüppchen bedeckt. Die Haare frisch befallener Stellen sind trocken, entfärbt, brüchig, ihre Wurzelscheide ist verdickt, schliesslich bleiben nach dem Abbrechen kleine, von einer grauweissen Schuppenmasse bedeckte Stümpfe zurück. Mit der Ausdehnung des Processes verlieren die kahlen Stellen ihre runde Begrenzung, zuweilen confluiren sie und nehmen den grössten Theil der Kopfhaut ein.

Die *Sykosis parasitaria* bezeichnet eine Erscheinungsform des *Herpes tonsurans* im Barthaar, doch kommt, namentlich bei blonder zarter Behaarung, auch die eben besprochene Form vor. Die *Sykosis parasitaria* ist charakterisirt durch das Auftreten tiefgreifender entzündlicher Prozesse, die übrigens zuweilen auch im Kopfhaar beobachtet werden. Den Anfang stellt ein rundlicher rother Fleck dar, der sich vergrössert und auf welchem sich derbe Knoten entwickeln, die letzteren entsprechen den entzündeten Follikeln, aus denen weiterhin förmliche Eiterpusteln entstehen, welche zu Krusten vertrocknen. Der zunächst beschränkte Process kann sich zu tiefer, auf die Umgebung weitergreifender Infiltration steigern; dabei kann die geschwollene Haut eine unebene warzige Beschaffenheit annehmen, während mehr oder weniger reichliche Pusteln in der Umgebung der Haare entstehen.

Die von Hebra als *Eczema marginatum* bezeichnete Affection der Scham- und Inguinalgegend gehört ebenfalls hierher. Sie beginnt mit Vorliebe an der dem Scrotum anliegenden Haut. Es bilden sich hier Kreise von der Ausdehnung eines Pfennigs bis zum Umfang eines Handtellers. Ihr Rand ist zackig, infiltrirt, mit kleinen Knötchen oder Bläschen besetzt, während die dem Kreis angehörige Haut bräunlich pigmentirt, oft mit Borken bedeckt ist.

Die Mycelfäden und Sporenketten des *Trichophyton tonsurans* liegen beim *Herpes circinatus* in den unteren Lagen der Epidermiszellen, selten im Stratum Malpighi, sie treten nach Behandlung der Hornschicht mit Kalilauge deutlich hervor. An den behaarten Stellen wuchern die Pilze von den Follikeln in die Substanz der Haare hinein, entsprechend frühen Stadien ist die letztere von Mycelfäden durchsetzt, später finden sich vorwiegend Sporen und Sporenketten.

Als *Herpes tonsurans maculosus* wird eine Form beschrieben, welche namentlich am Stamme auftritt und dadurch zu Stande kommt, dass die Bläschen frühzeitig zu Grunde gehen. Dadurch entstehen Flecken, welche im Centrum blasser, in der Peripherie geröthet sind, ihre Oberfläche ist mit feinen Schüppchen bedeckt. Als *Herpes tonsurans squamosus* bezeichnet man eine Varietät, welche sowohl aus der maculösen als aus der vesiculösen Form hervorgehen kann. Hier finden sich Platten, welche mit zusammenhängenden silberglänzenden Schuppen bedeckt sind.

Auch an den Nägeln der Finger und Zehen kommt eine dem Herpes tonsurans angehörige Erkrankung vor (*Onychomykosis trichophytina*); die Nägel werden verdickt, rauh, aufgefasernt, oft werden grössere Partien derselben abgesprengt.



Fig. 73.

Mycelfäden und Conidien zwischen Epidermiszellen von *Pityriasis versicolor*.

Die *Area Celsi*, eine Krankheit, welche durch Haarausfall an kreisförmigen, umschriebenen Stellen der Kopfhaut charakterisirt ist, wird von Einigen ebenfalls als eine parasitäre Affection betrachtet, indem ein von Gruby als *Microsporon Audouini* beschriebener Pilz für dieselbe verantwortlich gemacht wird. Von den meisten Autoren (Bärensprung; Hutchinson, Rindfleisch, J. Neumann u. A.) wurde der parasitäre Ursprung der *Area Celsi* bestritten und die Annahme, dass diese Krankheit als eine Trophoneurose aufzufassen sei, für wahrscheinlich gehalten. Zu beachten ist übrigens die durch neuere Untersuchungen (von Buchner, Eichhorst, Schütz u. A.) erwiesene Erfahrung, dass durch *Trichophyton tonsurans* am behaarten Kopf eine chronische Erkrankungsform hervorgerufen werden kann, welche dem Bilde der *Area Celsi* entspricht. In diesen Fällen fanden sich an den untersuchten Haaren aus der Umgebung des kahlen Hofes zwar vorwiegend Haufen runder glänzender Sporen, aber auch wohlgegliederte, lange, wenig verzweigte Mycelfäden des *Trichophyton* (Schütz).

Die *Pityriasis versicolor* (Pigmentflechte) kommt fast nur an bedeckten Körperstellen, und zwar namentlich an der Haut der Brust, des Rückens, des Bauches vor; in Gestalt gelblicher und bräunlicher Flecken, welche oft confluiren, in anderen Fällen kreisförmig angeordnet sind. An der Oberfläche findet stets Abschuppung feiner kleienartiger Elemente statt. In Betreff der morphologischen Verhältnisse des dieser Hautkrankheit eigenthümlichen Pilzes, des *Microsporon furfur*, vgl. man Bd. I. S. 281 u. Fig. 50.

FÜNFTES CAPITEL.

Hypertrophische Veränderungen und Pigmentirungen der Haut.

Literatur.

Ichthyosis: Tilesius, Beschreib. d. sog. Stachelschweinmensen. Altenburg 1802. — Steinhausen, De singulari epidermidis deformitate. Berol. 1828. — H. Müller, Würzburger Verhandl. 1850. — Lebert, Ueber Keratose. Breslau 1861. — v. Bärensprung, Beitr. z. path. Anatomie d. Haut. S. 33. — Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 3. Aufl. — Jahn, Ueber Ichthyosis congenita. Leipzig 1869. — Es off, Virch. Arch. LXIX. — Thost, Ueber erbl. Ichthyosis palmaris et plantaris. Diss. Heidelberg 1880. — Kyber, Wiener med. Jahrb. 1880. S. 337. — Goibout, Leçons sur les malad. de la peau.

Hauthorn: Meckel, Handb. d. pathol. Anat. II. 2. S. 276. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. Livr. 24. — Simon, Hautkrankheiten. S. 34. — Virchow, Würzb. Verhandl. V. 98. — Heschl, Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. V. 4. — Lebert, l. c. — Hessberg, Beitr. zur Kenntniss von Hauthörnern von Menschen u. Thieren. Göttingen 1868.

Pachydermie (Elephantiasis Arabum): Fuchs, Die krankh. Veränder. d. Haut. S. 702. — Virchow, Die krankh. Geschwülste I. S. 297. — Czerny, Arch. f. klin. Chirurgie 1875. — Schlitz, Arch. d. Heilk. 1874. — Bryk, Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. 1869. — Neumann, Handb. d. Hautkrankh. S. 390. — Lewis, On the pathol. signif. of nematod. haematoz. 1874. — Gussenbauer, Prag. med. Wochenschr. 1880. Nr. 21. — Barth, Ann. de dermatol. 1881. p. 546. (Uebersicht der Literatur der Filaria in ihrer Beziehung zur Elephantiasis.) — Bockhart, Monatsh. f. Dermat. 1883. Nr. 5.

Sklerodermie (Sclerema adultorum): Thirial, Gaz. méd. de Paris 1845. — Förster, Würzb. med. Zeitschr. 1861. — Bazin, Leçons sur les affect. cut. Paris 1862. —

Paulicki, Virch. Arch. XLIII. — Heller, D. Arch. f. klin. Med. 1872. S. 155. — Besnier, Ann. de dermatol. Paris 1880. — Schwimmer, v. Ziemssen's Handb. XIV. 2. H. S. 441; Die neuropath. Dermatosen. Wien 1883. — Sclerema neonatorum: Löschner, Prager Vierteljahrsschr. 1869.

Pigmentirung der Haut: v. Bärensprung, Charitéannalen 1863. — Simon, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. — Neumann, Oesterr. Jahrb. f. Paediatrik. 1877. — Demiéville, Virch. Arch. LXXXI. — Riemer (Argyrie), Arch. d. Heilk. XVI. — Lesser, v. Ziemssen's Handb. XIV. 2. H. S. 162.

§ 1. **Hypertrophie der Haut.** Wir fassen als Hypertrophie eine Reihe von pathologischen Veränderungen zusammen, denen in anatomischer Hinsicht gemeinsam ist, dass sie zur Verdickung sämmtlicher oder einzelner der physiologischen Gewebtheile der Haut führen, ohne dass es dabei zur Bildung eigentlicher Geschwülste käme. Es ist mehr ein praktischer als ein systematischer Gesichtspunkt, der zur Zusammenfassung dieser Veränderungen, deren ätiologische Verhältnisse noch grösstentheils dunkel sind, geführt hat.

a) Reine Hypertrophie der Hornschicht umschriebener Hautstellen, welche also ohne Betheiligung des Papillarkörpers zu Stande kommt, umfasst die Schwielen und das Hühnerauge. Die Schwielen (Callositas) beruht auf einer Verdickung der Hornschicht, verbunden mit Hypertrophie der entsprechenden Theile des Papillarkörpers, die Papillen sind namentlich an ihrer Basis verbreitert und zeigen daher eine zugespitzte oder kegelartige Form. Die Schwielen sind das Resultat einer mässigen fortgesetzten Reizung der Haut durch Druck, welche durch vermehrte Blutzufuhr zu dem betroffenen Hautbezirk zur Hypertrophie desselben führt. Das Hühnerauge (Leichdorn, Clavus) stellt sich als ein horniger Epidermisvorsprung dar, der mit einem zapfenartigen Kern in die Tiefe greift und entsprechende Atrophie des Corium bedingt. Diese Affection findet sich namentlich an der Rücken- und Innenfläche der Zehen über den Zehengelenken; auch an der Hand kommen ähnliche Bildungen vor. Auch beim Hühnerauge ist also die Hyperplasie der Hornschicht das Wesentliche, der Unterschied gegenüber der Schwielen liegt darin, dass bei ersterem durch den Druck die Schwielen dauernd nach innen gedrückt und dadurch Atrophie des Papillarkörpers und selbst der Cutis erzeugt wird.

b) Die Ichthyosis (Fischschuppenkrankheit, diffuse Form der Keratosis, Lebert) besteht in Verdickung der Epidermis, welche zur Auflagerung verschieden gefärbter: weisser, grünlicher, schwärzlicher Massen, und zur Vertiefung der Furchen und Linien der Haut führt, während gleichzeitig in der Regel auch das Corium verdickt, der Papillarkörper hypertrophisch ist. Je nach dem Grade der Affection kann man verschiedene Formen unterscheiden; bei geringer Entwicklung liegt die neugebildete Epidermis wie ein feiner Mehlstaub der Oberfläche auf (Pityriasis simplex), oder es bilden sich grössere weissglänzende Schuppen (Ichthyosis nitida). Bei stärkerer Ausbildung der Krankheit bilden sich hornartige, rissige, oft polygonale Borken, welche zuweilen schüsselförmige Gestalt haben (Ichthyosis scutellata), oder aber als stachelförmige warzige Fortsätze erscheinen (Ichthyosis cornea, acuminata, Hystricismus; Stachelschweinschen). Die Ichthyosis beginnt meist von der Streckseite der Extremitäten, sie breitet sich von da aus über die ganze Körperhaut, mit Ausnahme des Gesichts, der Achsel und Genitalgegend. Zuweilen beschränkt sich die Ichthyosis auf Handteller und Sohlen; auch diese Form kann erblich über mehrere Generationen einer Familie verbreitet sein (Thost). In seltenen Fällen wurde die Krankheit angeboren beobachtet; die Haut der Neugeborenen erschien braunroth, rissig, mit Auflagerung hornartiger Massen; derartige Kinder starben meist wenige Tage nach der Geburt. Die ichthyotische Borke besteht aus einer grossen Anzahl übereinander geschichteter Hornlamellen, die Malpighi'sche Schicht ist verbreitert, die Papillen

vergrössert; es finden sich in ihnen oft sehr reichliche bräunliche Pigmentkörner, welche auch in den Epidermiszellen und im Corium auftreten; auf diese Weise entsteht die dunkle Verfärbung der Haut, welche den Fällen von hochgradiger Ausbildung eigenthümlich ist. Von einzelnen Autoren ist als *Ichthyosis follicularis* (*Aene sebacea cornea* Goibout's) eine Affection beschrieben, bei welcher die übermässige Production der Hornschicht auf die Hautfollikel beschränkt ist. Die diffuse Ichthyose ist wiederholt als eine erbliche Affection, zuweilen durch drei bis vier Generationen einer Familie beobachtet; sie entwickelt sich meist im Verlauf der ersten Lebensjahre.

c) Das *Hauthorn* (*Cornu cutaneum*) kann der Ichthyosis als *circumscripte Keratosis* gegenüber gestellt werden. Das *Hauthorn* stellt sich als ein bis zur Länge von 9 Zoll beobachteter, horniger harter, oft mit erhabenen Längs- oder Querstreifen versehener Auswuchs dar, welcher zuweilen nach Art eines Widderhorns gewunden ist, in anderen Fällen eine kegelartige Basis mit verjüngter Spitze hat. An dem unteren Ende des *Hauthorns* finden sich oft kleine Hervorragungen, welche Virchow als hornige Abgüsse der Haartaschen erkannt hat. Als Basis der Entwicklung des *Hauthorns* erkennt man eine Gruppe stark verlängerter, sehr dünner Papillen, die von dichtgelagerten Hornzellen zusammengehalten werden. Das *Hauthorn* tritt meist vereinzelt, zuweilen multipel auf; namentlich am Kopf, selten an anderen Stellen, z. B. den männlichen Genitalien. Von Lebert wurde hervorgehoben, dass in 12 Proc. der Fälle Combination mit Epithelkrebs vorlag.

d) Die *Warze* (*Verruca*) beruht auf einem hyperplastischen Vorgang, welcher gleichzeitig Epidermis und Papillarkörper betrifft. Die Warzen stellen sich als meist halbkugelige, gewöhnlich nicht über linsengrosse Auswüchse dar, deren Oberfläche platt oder zerklüftet ist, sie sind meist dunkler gefärbt als die umgebende Haut.

Die gewöhnliche *Warze* (*Verruca vulgaris*) entspricht einer Gruppe von verlängerten, an den Enden kolbig verdickten Papillen, welche von verdickter Epidermis überzogen sind, die übrigens die normalen Schichten erkennen lässt. Weiterhin tritt meist Zerklüftung ein und man erkennt in Folge derselben die Anzahl der Papillen, aus welchen die *Warze* hervorging.

Als *Verruca filiformis* (*Akrothymion*) werden kleine fadenförmige, harte Auswüchse bezeichnet, welche besonders am Hals und an den Augenlidern gefunden werden. Ferner ist als *Verruca plana* eine flach vorragende *Warze* benannt, welche sich namentlich im Gesicht und an den Händen findet.

Die gewöhnliche *Warze* gehört zur Classe der Papillome, doch wendet man den letzteren Namen im engeren Sinne besonders auf solche Geschwülste an, bei denen die einzelnen Papillen, welche die Geschwulst bilden, deutlich hervortreten, also keine gemeinschaftliche Epitheldecke besitzen. Abgesehen hiervon kommt diesen Geschwülsten in der Regel ein stärkeres Wachsthum zu, es bilden sich verzweigte reicher vascularisirte Papillen, von einer dem Hautepithel gleichartigen Decke überzogen. An diese Papillome schliessen sich auch die spitzen *Condylome* an (vergl. Bd. I. S. 134).

e) Die *Pachydermie* (*Elephantiasis Arabum*) beruht auf einem hypertrophischen Vorgang, welcher sowohl die Haut mit ihren Epidermoidealgebilden als das subcutane Bindegewebe betrifft. Am häufigsten begegnet man der Veränderung an den unteren Extremitäten, namentlich an den Unterschenkeln.

Die *Elephantiasis* an den Unterschenkeln verwandelt in ihren höchsten Graden die Extremität in eine plumpe Masse, welche mit einem Elefantenfuss verglichen wird. Es nimmt namentlich die Haut an der Vorderseite und dem Fussrücken an Dicke zu, so dass Unterschenkel und Fuss ohne Abschnitt in einander überzugehen scheinen. Oft, namentlich bei der aus varicöser Gefässentartung hervorgehenden Erkrankung, findet sich eine nur mässige diffuse Verdickung, die Haut ist dabei meist bräunlich pigmentirt, nicht selten besteht gleichzeitig Ekzem. Auch am *Scrotum* kommt die *Elephantiasis*

vor, jedoch fast nur im Orient und in den Tropen. Hier ist vorzugsweise das subcutane Gewebe Sitz der Hypertrophie. Die Zellgewebswucherung kann eine so enorme werden, dass das Scrotum als eine mächtige, 25–50 Kilogramm schwere Geschwulst sich darstellt; die Haut des Penis wird dabei gewöhnlich in die Geschwulst mit hineingezogen, an der Stelle des Orificium urethrae besteht eine trichterförmige Einziehung. Je nachdem die Haut selbst an der Hypertrophie theilnimmt oder nicht, bilden sich an der Oberfläche knollige, warzige Auswüchse, oder dieselbe erscheint glatt und gespannt. Auch am *Præputium* kommt eine analoge Hypertrophie vor.

An den weiblichen Genitalien findet sich ebenfalls nicht selten Elephantiasis, es kommen hier ganz dieselben Formen vor wie am männlichen Hodensack, stets ist das subcutane Gewebe in hohem Grade bethelligt, bald ist die Oberfläche mit warzigen, knolligen, zuweilen ulcerirten Auswüchsen besetzt, bald nicht. In manchen Fällen sind die grossen und kleinen Schamlippen und Clitoris in gleichem Grade betroffen, oder es sind nur einzelne dieser Theile ergriffen; zuweilen erstreckt sich die Veränderung auf die Haut des Venusberges, des Dammes, der Schenkelinnenfläche. Auf diese Weise können sich bis zum Knie herabhängende faltige oder knollige Geschwülste entwickeln. An der weiblichen Mamma sind ebenfalls Fälle von Elephantiasis beobachtet (Rousseau). Im Gesicht kommt die Krankheit namentlich an den Ohren, den Wangen, der Nase vor, sie tritt hier gewöhnlich in der knolligen Form auf, zuweilen hängt auch die Kopfhaut als ein häutiger Beutel weit in den Nacken hinab.

Wie oben bereits erwähnt wurde, kann sich die Elephantiasis in verschiedenen Formen darstellen. Die *Elephantiasis glabra* beruht namentlich auf Hypertrophie des subcutanen Gewebes und des Corium, während die Epidermisdecke normal bleibt. Bei der *Elephantiasis tuberosa* sind verschiedene Hautstellen verschiedengradig befallen, es bilden sich umschriebene Knollen, und zwar kann man hier wieder zwei Unterarten unterscheiden; ist entsprechend den Knollen das subcutane Bindegewebe hypertrophisch und sklerotisch, so belegt man die Krankheit mit dem Namen der *Elephantiasis tuberosa*. In anderen Fällen bilden sich dagegen weiche faltige Auswüchse, man erhält mehr den Eindruck, dass die Haut zu weit geworden sei und auf ihrer Unterlage nicht mehr Platz habe, die betroffenen Hautpartien fallen in der Art eines weiten faltigen Gewandes vor, dabei kann die Hautoberfläche normal sein (Pachydermatocoele). Findet auf der erkrankten Fläche eine warzige Wucherung des Papillarkörpers statt, so liegt die als *Elephantiasis papillaris* oder *verrucosa* bezeichnete Form vor.

Endlich kann man noch Varietäten unterscheiden, je nachdem Pigmentirung (*Elephantiasis fusca, nigra*), Dilatation und Neubildung von Blut- und Lymphgefässen (*E. teleangiectodes, lymphangiectatica*), Geschwürsbildung (*E. ulcerosa*) vorhanden sind.

Je nach der vorliegenden Form ist das Resultat der mikroskopischen Untersuchung der erkrankten Stellen ein verschiedenartiges. Die Epidermis ist normal oder sie ist verdickt. Zuweilen kann die Epidermis sich wie bei der Ichthyosis verhalten. Der Papillarkörper ist namentlich bei der warzigen Form hypertrophisch. Das Corium ist stets, meist in hohem Grade, verdickt; es geht ohne scharfe Grenze in das schwierig verdickte subcutane Gewebe über, in letzterem geht das Fettgewebe zu Grunde. Die im subcutanen und cutanen Gewebe verlaufenden Gefässe haben verdickte Wandungen, ihre Adventitia ist von Rundzellen durchsetzt. In einzelnen Fällen finden sich in der verdickten Haut und dem Unterhautgewebe überall feine spaltförmige Räume mit lymphartigem Inhalt. Auch die Talgdrüsen und Schweissdrüsen wurden von sackförmigen Lymphräumen umgeben gefunden (Czerny), welche mit dem oberflächlichen Lymphgefässnetz der Cutis communicirten.

Schlitz sah die Lymphgefässe der tieferen Schicht von endothelialen Zellen ausgefüllt. Auch Teichmann fand die Lymphgefässe dilatirt, namentlich diejenigen der Papillen verlängert.

Nach J. Neumann sind die glatten Muskelfasern ausnahmslos hypertrophisch, die Follikel entweder unverändert oder vergrössert, durch Bindegewebe auseinander gedrängt oder zu Grunde gegangen. In einzelnen Fällen wurden die Schweissdrüsen unverändert gefunden.

Ferner ist zu erwähnen, dass zuweilen die Bindegewebswucherung in das intermuskuläre, ja in das Muskelbindegewebe selbst hineinreicht, das Periost der naheliegenden Knochen (besonders des Schienbeins) ist zuweilen verdickt und es findet sich am Knochen Osteophytbildung. In einzelnen Fällen wurden auch Veränderungen an den Nerven beobachtet, hier ist besonders eine Beobachtung von Czerny zu erwähnen, es handelte sich um einen Fall angeborener Elephantiasis der Rücken- und Oberschenkelhaut. Bei der Section fanden sich die vorderen Zweige des rechten Lumbarnervengeflechtes in dicke, knollige Geschwulstmassen verwandelt, welche zum Theil noch bis in den Wirbelkanal reichten. Auch an den Nervenzweigen fand sich Bildung plexiformer Neurome.

Wie aus den gemachten Angaben hervorgeht, sind die Befunde nicht in allen Fällen gleichmässige. Auch die ätiologischen Verhältnisse der Krankheit sind verschiedenartige. Man muss in beiden Richtungen vier Hauptgruppen annehmen: die Hautverdickung, die sich an Varicosität der Gefässe resp. an chronische Phlebitis anschliesst, ferner die mit Bindegewebsneubildung einhergehende chronische Dermatitis (z. B. nach Erysipelen), dann eine auf chronischer Lymphangiitis beruhende Form; hierher gehört namentlich die in den Tropen endemische Form, die ihre Ursache in parasitären Organismen findet (*Filaria sanguinis*, vgl. Bd. I, S. 216). Endlich muss man wohl die als einfache Hauthypertrophie (*Pachydermatocele*) aufzufassende Affection absondern, auch ist darauf hinzuweisen, dass wahrscheinlich manche der Fälle, welche man der tuberosen Form der Elephantiasis Arabum zugerechnet hat, der Lepra angehören.

f) Die Sklerodermie ist eine eigenthümliche seltene Hautkrankheit, welche sich dadurch kennzeichnet, dass die Haut einzelner Körperstellen oder auch des ganzen Körpers schwillt und allmählich eine brettartige Härte annimmt; dabei sind die kranken Hautstellen mehr oder weniger pigmentirt. Im Anfang der Erkrankung ragt die verdickte Hautstelle empor (*Sclerema elevatum*), später wird sie dünn, pergamentartig, was besonders über den Gelenken der Fall ist (*Sclerema atrophicum*). Die erkrankte Haut hängt fest mit den unterliegenden Muskeln und Knochen zusammen, so büsst das Gesicht in Folge des Sklerems seine mimische Beweglichkeit ein; es wird die Bewegung der Extremitäten, ja selbst die Respiration erschwert. Bei der Sprödigkeit der Haut ist es begreiflich, dass es in der Gegend der Gelenke, der Lippen u. s. w. leicht zur Entwicklung von Rhagaden kommt. Schliesslich kommt es an den Gelenken, namentlich der Finger, zur Contractur; es stellt sich dann in Folge der aufgehobenen Function Schwund der Muskulatur ein; zuweilen wurden auch die Knochen der befallenen Theile atrophisch gefunden. Das mikroskopische Verhalten der veränderten Hautpartien ergibt bindegewebige Hypertrophie der Cutis, auch in das subcutane Gewebe erstreckt sich unter Schwund des Fettgewebes die Neubildung von Bindegewebe, ja sie kann sich auch in die Fascien und Muskeln fortsetzen. Im Papillarkörper finden sich reichliche Pigmentkörner, die Gefässe desselben und der Lederhaut sind verdickt, öfters von Rundzellenanhäufungen umgeben. Die elastischen Elemente der Haut sind vermehrt, die glatten Muskelfasern hypertrophisch. Von einzelnen Autoren (J. Neumann) wurden Wucherungen der Zellen des Stratum Malpighi nachgewiesen; in den späteren Entwicklungsstadien ist jedoch an den Epidermisschichten lediglich Atrophie vorhanden, auch die Schweiss- und Talgdrüsen werden atrophisch. Der ganze Process stellt sich histologisch als eine chronische, in narbige Schrumpfung ausgehende Entzündung der fibrösen Hautgebilde und des subcutanen Gewebes dar.

Das Wesen der Krankheit ist noch dunkel. Von mehreren Autoren wurde die Auffassung vertreten, dass eine Anhäufung der Lymphe in der Haut den Ausgang der krankhaften Veränderungen darstelle. Von anderen Seiten wird die Sklerodermie als eine Trophoneurose aufgefasst; in der That wurden in einzelnen Fällen am Sympa-

thicus und an peripheren Nerven krankhafte Veränderungen gefunden. Eulenburg beobachtete progressive Gesichtsatrophie, combinirt mit Sklerodermie. Verfasser sah gleichzeitiges Auftreten von Arthritis deformans und Sklerem der Extremitätenhaut. Eingehend ist der nervöse Ursprung der Sklerodermie von Schwimmer begründet.

Als Ainhum wird eine bei den Nagos-Negern beobachtete Krankheit der Zehen benannt, welche meist mit Bildung einer derben Einziehung an der kleinen Zehe anfängt, weiterhin dieselbe umgreift und zu einer circulären Abschnürung führt, während der vordere Theil der Zehe klumpig verdickt wird, schliesslich wird die abgeschnürte Zehe losgestossen. Es handelt sich bei diesem Leiden um umschriebene Verdichtung mit nachträglicher Schrumpfung im Cutisgewebe, die unterliegenden Weichtheile und der Knochen werden durch Druckatrophie zum Schwund gebracht.

g) Die Sklerodermie der Neugeborenen (*Sclerema*, Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen) tritt in der Regel in den ersten Lebenstagen, selten später auf, und befällt zuerst die unteren Extremitäten, später auch den Stamm, die Arme, das Gesicht. Die erkrankten Theile schwellen an, werden hart, ihre Beweglichkeit wird beeinträchtigt, bei längerem Bestehen der Krankheit wird die Haut pergamentartig, die Epidermis gerunzelt. Nicht selten führt die Sklerodermie raschen, tödtlichen Ausgang herbei, zuweilen schon innerhalb der ersten Lebenswoche. Die Krankheit beruht im ersten Stadium wesentlich auf ödematöser Anschwellung der Haut und des subcutanen Gewebes, doch findet sich stets Infiltration der erkrankten Partien mit Rundzellen, welche bald fettig entarten, auch im Fettgewebe und im intermuskulären Gewebe häufen sich lymphoide Zellen an. In hochgradig entwickelten Fällen besteht, wie Verfasser wiederholt feststellte, ausgedehnter fettiger Zerfall der Muskulatur.

In ätiologischer Hinsicht schuldigt man für das Sklerem der Neugeborenen angeborene Lebensschwäche, Circulationsstörungen, ungenügende Ernährung an. Die Vermuthung von Henle, dass es sich bei der Sklerodermie der Neugeborenen um Lymphstauung in den insufficienten Saugadern handle, entbehrt noch tatsächlicher Grundlagen. Obliteration des Ductus thoracicus war in den vom Verfasser untersuchten Fällen nicht vorhanden.

§ 2. Pigmentirung der Haut. Die Entwicklung des in den Zellen des Rete Malpighi enthaltenen Hautpigments schwankt bekanntlich bei verschiedenen Menschenracen und bei einzelnen Individuen sehr bedeutend, so dass man zwischen der pigmentlosen Haut des Albino und der schwarzen Haut des Negers alle denkbaren Uebergänge findet. Abgesehen hiervon kommt aber auch nicht selten umschriebene oder allgemeine Zunahme des Pigments unter krankhaften Bedingungen vor.

a) *Naevus*. Die angeborenen Pigmentflecken von brauner oder schwärzlicher Farbe bezeichnet man als Pigmentmäler, die man, je nachdem ihre Oberfläche glatt oder mit warzigen Auswüchsen bedeckt erscheint, als *Naevus spilus* oder *verrucosus* benennt. Das Pigment findet sich in den Zellen des Rete Malpighi, aber auch in den Bindegewebszellen der Lederhaut und zwar in Form von Zügen pigmenthaltiger Zellen, welche dem Verlauf der Blutgefässe folgen. Die warzigen Naevi ragen mehr oder weniger über die umgebende Haut vor, sie sind meist mit reichlichen Haaren bewachsen, die Oberfläche ist leicht uneben, höckrig oder förmlich warzig, zuweilen besteht gleichzeitig Hypertrophie der Hornschicht. Das Pigment liegt im Corium in Zellen eingeschlossen vorzugsweise in der Umgebung von Gefässen, deren Adventitia verdickt und von Kernen durchsetzt ist, ferner in Kern- oder Zellsträngen, welche wahrscheinlich aus obliterirten Gefässen hervorgehen (Demiéville). Indem lipomatöse, fibromatöse, sarkomatöse Wucherung des subcutanen Gewebes hinzutritt, findet der Uebergang statt von den Pigmentmalern zu Pigmentgeschwülsten.

Von v. Bärensprung wurden zuerst gewisse Muttermäler als Folgen einer angeborenen Erkrankung einzelner Spinalganglien angesehen und als *Naevi unius lateris* wegen des halbseitigen Vorkommens benannt. Von Simon sind derartige Mäler wegen der Ausbreitung der Erkrankung nach bestimmten Nervenbezirken als *Nervennaevi* bezeichnet und zwar unterscheidet er wieder einen trophischen und einen vasomotorischen *Nervennaevus*. Von Gerhardt sind analoge Erkrankungsfälle als neuropathische Hautpapillome angeführt worden.

b) Erworbene Pigmentflecke. Hier sind zu erwähnen die Sommersprossen (Epheliden), an den unbedeckten Stellen entstehende, bis hirsekorn-grosse, gelbbraunliche Flecken; diese Pigmentflecken sind besonders in der Umgebung der Follikel vorhanden.

Als Chloasma (Leberfleck) bezeichnet man grössere, gelbliche oder bräunliche Flecken, welche meist in gewissen Hautgegenden in grösserer Menge neben einander liegen, die Oberfläche erscheint glatt (Unterschied von Pityriasis versicolor). Diese Flecken finden sich meist am Halse, an der Brust und im Gesicht (besonders in der Stirngegend), fast nur beim weiblichen Geschlecht, hier namentlich in der Zeit der Schwangerschaft und in Folge von Uterinkrankheiten (Chloasma uterinum). Als *Chloasma cachecticum* bezeichnet man derartige, ebenfalls auf Pigmentanhäufung im Rete Malpighi beruhende Flecken, welche sich bei Tuberkulose, schwerer Malaria oder anderen dyskrasischen Zuständen entwickeln.

Melasma (Pityriasis nigra, Nigrities) wird eine grauschwärzliche Hautfärbung genannt, die namentlich an den unteren Extremitäten, doch auch auf die ganze Körperhaut verbreitet, vorkommt. Entweder handelt es sich um diffuse Pigmentirung oder um dichter stehende Pigmentpunkte auf hellerem Grunde. Solche Zustände kommen zuweilen in Folge vielen Kratzens (bei Kleiderläusen, Prurigo) zu Stande, ferner entwickeln sie sich auch spontan, namentlich bei Weintrinkern, doch auch ohne bekannte Ursache. Es handelt sich hier um Färbung der Haut durch in die Gewebe diffundirten Blutfarbstoff, der sich in Form feiner Körnchen niederschlägt. Zuweilen bleiben auch nach Vesicatoren, Sinapismen, nach traumatischen Einwirkungen auf die Haut solche Pigmentirungen zurück. Die im Anschluss an Erkrankungen der Nebennieren sich entwickelnde Pigmentirung der Haut (Melasma suprarenale, Bronzekrankheit) ist bereits im vorhergehenden Abschnitte besprochen worden (vgl. S. 308).

Von den abnormen Färbungen der Haut, welche durch Farbstoffe hervorgerufen werden, die entweder von aussen eingeimpft (Tätowirung) oder durch den Blutstrom zugeführt wurden, mag hier anhangsweise nur die Argyrie erwähnt werden, eine schwärzlich graue Färbung der Haut, welche durch längere Zeit fortgesetzten innerlichen Gebrauch des Silbersalpeters hervorgerufen wird.

In Betreff des anatomischen Verhaltens der Körperorgane bei Argyrie ist auf die werthvollen Untersuchungen von Riemer hinzuweisen. Es handelte sich um einen Tabetiker, der im Verlauf von zwei Jahren 23 Grm. Arg. nitricum verbraucht hatte. Die Haut war graublau gefärbt, am intensivsten im Gesicht. Das Pigment lag in den oberen Schichten und den Drüsenschläuchen; das Epithel des Rete Malpighi und das subcutane Gewebe bildeten scharfe Grenzen der Silberimprägnation, welche die glashellen Membranen der Schweiss- und Talgdrüsen und der Haare bevorzugte, dagegen das Epithel freiliess. Abgesehen von der Haut fand sich Silberimprägnation in der Intima der Aorta, den Plexus chorioidei, den kleinsten Arterien des Magens und Darms, in dem Bindegewebe der Darmschleimhaut, der Leber, der Kapsel, den Trabekeln und Gefässen der Milz, dem Peritoneum, den Gefässschlingen der Glomeruli, der Membr. propr. der Harnkanälchen, der Albuginea des Hodens; ferner in den Spannfasern der Mesenterialdrüsen

im intermuskulären Bindegewebe des Herzens, dem Endocardium, der Dura mater und in dem Periost verschiedener Körpergegenden. Ueberall war das Silber in feinkörniger, selten strichförmiger Form der bindegewebigen Grundsubstanz, namentlich den homogenen Membranen angelagert.

In Betreff des Zustandekommens der Silberfärbung schliesst sich Riemer der mechanischen Theorie (Virchow) an. Das reducirte Silber soll vom Darmkanal aus aufgenommen werden, wird dann zum Theil in den Lymphbahnen abgesetzt, zum Theil ins Blut abgeführt, von wo es durch die Gefässwand in die Gewebe abgelagert wird. Für diese Auffassung und gegen die Annahme, dass das Silber als lösliches Silberalbuminat im Blute circulirt und erst in den Geweben reducirt werde, spricht, dass es namentlich dort abgesetzt wird, wo in den Membranae propriae die grössere Dichtigkeit der Gewebe die Saftströmung hemmt, besonders spricht dafür auch die Pigmentirung der Wand der grösseren Gefässe, während das Endothel der Capillaren ungefärbt bleibt.

SECHSTES CAPITEL.

Die Geschwülste der Haut.

Literatur.

Fibrom: Lebert, *Physiol. pathol.* II. S. 169. — Rokitansky, *Lehrb.* II. S. 66. — Förster, *Wien. med. Wochenschr.* 1858. Nr. 8 u. 9. — Verneuil, *Arch. gén.* 1854. — Virchow, *Die krankh. Geschwülste* II. S. 326. — v. Recklinghausen, *Die multiplen Fibrome der Haut.* Berlin 1882.

Keloid: Alibert, *Descript. des malad. de la peau.* Paris 1814. — Follin, *Gaz. des hôpitaux* 1849. No. 75. — Schub, *Pseudoplasmen.* S. 90. Wien 1854. — Langhans, *Virch. Arch.* XL. S. 330. — Virchow, *Die krankh. Geschwülste* II. S. 243. — Warren, *K. Acad. d. Wissensch. Wien* 1868. — Kohn, *Wien. med. Wochenschr.* 1871. Nr. 24. — Volkmann, *v. Langenbeck's Arch.* XIII. S. 374. — Fremmert, *Petersburger med. Wochenschr.* 1876. Nr. 29. — Schwimmer u. Babes, *Vierteljahrsschr. f. Dermatol.* 1880. S. 225. — Neelsen, *Langenbeck's Archiv.* XXIV.

Lipom: Walther, *Die angeb. Fetthautgeschwülste.* Landshut 1814. — J. Müller, *Arch.* 1836. — Rokitansky, *Handb.* I. S. 281. — Fürstenberg, *Die Fettgeschwülste.* Berlin 1851. — Babes, *v. Ziemssen's Handb.* XIV. 2. H. S. 460.

Xanthoma: Rayet, *Traité des malad. de la peau.* 1836. — v. Bärensprung, *D. Klinik* 1855. 2. — Waldeyer, *Virch. Arch.* 1873. — Kaposi-Kohn, *Wien. med. Wochenschr.* 1872. — Geber u. Simon, *Arch. f. Dermat. u. Syphilis* 1873. — Touton, *Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis.* 1885.

Molluscum contagiosum: Bizzozero und Manfredi, *Riv. clinica* 1871. — Virchow, *Arch.* XXXIII. — Klebs, *Lehrb. d. path. Anat.* I. S. 534. — Bollinger, *Tagebl. d. Vers. D. Naturf. u. Aerzte in Cassel* 1878. S. 159.

Sarkom (vgl. Bd. I. S. 139).

Adenoma sebaceum: Porta, *Dei tumori follic. sebacei.* Milano 1856. — Cornil et Ranvier, *Manuel d'histol. pathol.* I. p. 29. — Perls, *Handb. d. allg. Pathol.* I. S. 482. — Rindfleisch, *Pathol. Gewebelehre.* S. 282.

Adenoma sudoriparum: Lebert, *Physiol. pathol.* I. — Remak, *D. Klinik* 1854. S. 447. — Verneuil, *Arch. gén.* 1854. — Lotzbeck, *Virch. Arch.* XVI. — Förster, *Lehrb. d. pathol. Anat.* I. S. 355. — Demarquay, *Gaz. des hôp.* 1869. — Thierfelder, *Arch. d. Heilk.* XI. — Oviön, *Revue mens.* 1879. p. 16.

Epithelkrebs (vgl. Bd. I. S. 159).

Lupus und Tuberkulose der Haut (vgl. ausserdem Bd. I. S. 164 und 178): Friedländer, *Ueber locale Tuberkulose.* Volkmann's Samml. 1873. — Bizzozero, *Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1873. S. 292. — Griffini, *Giom. Ital.* IX. 1874. — Jarisch u. Chiari, *Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis* 1879. S. 265. — R. Hall, *Ueber Tuberkulose d. Haut.* Bonn 1879. — Baumgarten, *Virch. Arch.* LXXXII. S. 397. — Dautrelepont, *Monatsschr. f. pract. Dermatol.* 1883. 6. — Schüller, *Centralbl. f. Chirurg.* VII. 1881. — Pagenstecher u. Pfeiffer, *Berl. klin. Wochenschr.* 1883. 19. — M. Schmidt, *Ein Fall local. Impftuberkulose der Haut.* Diss. Leipzig 1887.

Syphilis (vgl. Bd. I. S. 216): Kassowitz u. Hochsinger, *Wien. med. Bl.* IX. 1886. — Bienstock, *Zur Frage der sog. Syphilisbacillen.* *Fortschr. d. Med.* IV. 6. 1886. — Ferrari (Bacillen beim weichen Schanker), *Virchow-Hirsch's Jahresb.* 1885. II. S. 509.

Lepros (vgl. Bd. I. S. 209).

Rotz (vgl. Bd. I. S. 203).

§ 1. Dem Typus der Binde substanz angehörige Hautgeschwülste. a) Das reine Fibrom gehört in der Haut zu den selteneren Neubildungen, dasselbe geht aus den tieferen Schichten der Lederhaut oder dem subcutanen Gewebe hervor und treibt die oberen Schichten der Haut vor sich her. Auf dem Durchschnitt erkennt man an der Geschwulst sich in vielfacher Richtung durchsetzende sehnige Linien. Zuweilen sind dieselben auch concentrisch angeordnet. Wenn hierin schon eine gewisse Aehnlichkeit mit den Fibromyomen des Uterus liegt, so wird die Uebereinstimmung noch grösser, da auch diese fibromatösen Hautgeschwülste glatte Muskelfasern enthalten. In seltenen Fällen treten die Fibrome multipel auf, indem das subcutane Zellgewebe und das Corium durchsetzt sind von unzähligen hirsekorn- bis wallnussgrossen

Knötchen. Als Ausgangspunkt der Fibrombildung sind sowohl Nervenscheiden als die adventitiellen Lagen der Gefässe nachgewiesen (vgl. Bd. I, S. 117 d. Buches).

Auch die als *Fibroma molluscum* (weiches Fibrom der Haut) benannte Geschwulst hängt, wie v. Recklinghausen nachgewiesen hat, wahrscheinlich mit den Hautnerven zusammen und beruht auf einer von der Scheide der grösseren und feineren Nervenstämmen der Haut ausgehenden Bindegewebswucherung, welche zuweilen angeboren ist, stets aber wohl aus einer angeborenen Anlage hervorgeht. Diese Hautgeschwülste stellen sich als umschriebene, meist weiche und schlaffe Hautverdickungen dar, deren kleinste Formen nur durch das Mikroskop nachweisbar sind, während die grösseren den Umfang einer Erbse, einer Kirsche erreichen, zuweilen selbst sehr umfängliche (bis 15 Kgrm. schwere) Geschwülste bilden können. Diese Neurofibrome der Haut treten meist in der Mehrzahl auf, zuweilen zu



Fig. 74.

Neurofibrom der Rücken haut (nach Babes).
e Epidermis. g und n Gefässe und Nerven in sklerotischem
Bindegewebe. st stiel förmige Bindegewebsbündel, atro-
phische Nerven enthaltend.

Hundertern über die gesammte Hautdecke vertheilt. Die grösseren Tumoren kommen auch isolirt vor (*Molluscum elephantasticum*). In den kleineren Geschwülsten findet sich ein an Spindelzellen reiches Bindegewebe, die grösseren sind zellärmer, fasriger. Die Nerven können in den centralen Theilen zu Bündeln vereinigt sein oder sie sind auseinander gedrängt, in grösseren Geschwülsten öfters atrophisch. Die als Rankenneurome, plexiforme Neurome benannten Hautgeschwülste stehen den eben besprochenen Neurofibromen nahe; sie entwickeln sich am häufigsten am Kopfe als faltige oder knotige Anschwellungen, in denen die verdickten Nervenstränge durchzufühlen sind. Manche Fälle von Pachydermie (namentlich angeborener) unterscheiden sich von den Neurofibromen dadurch, dass sich zu der Wucherung des Bindegewebes der Nervenscheide diffuse Bindegewebswucherung im Corium und im subcutanen Gewebe hinzugesellt (neuromatöse Elephantiasis).

b) Als Keloid wird eine eigenthümliche Hautgeschwulst bezeichnet; dieselbe stellt sich dar nach Art einer prominirenden, mit verzweigten Ausläufern versehenen glänzend weissen Narbe von elastischer Consistenz. Dieses spontane Keloid verräth durch häufige Recidive nach der Exstirpation eine gewisse Malignität, bildet aber keine Metastasen. Es wurde am häufigsten an der Brusthaut, namentlich über der Gegend des Sternum gefunden. Die Geschwulst beginnt in Form eines kleinen prominenten Knötchens, welches sich allmählich vergrössert, die Ränder gehen meist unmerklich in die Umgebung über. Histologisch hat das Keloid den Charakter einer bindegewebigen Neubildung, welche in das Gewebe des Corium eingebettet erscheint, so dass die Papillen, die in Hautnarben fehlen, über den neugebildeten Gewebmassen erhalten sind. Der mittlere Theil der Neubildung zeigt dicht gelagerte Bindegewebsbündel, welche ganz nach dem Typus der Sehne gebaut sind, in den peripheren Ausläufern, also in den jüngeren Theilen, finden sich dagegen Anhäufungen von Spindelzellen, welche vorzugsweise längs der Arterien angeordnet sind. Man könnte hiernach das spontane Keloid als ein vernarbendes Fibrosarkom auffassen.

Das sogenannte Narbenkeloid erscheint in der Form ganz wie das eben besprochene spontane Keloid, es bildet sich in einer Narbe, am häufigsten handelt es sich um Narben von Geschwüren oder von Verbrennungen; es treten in denselben ein oder mehrere fibröse Knoten auf, welche zu knolligen Massen emporwuchern oder ganz wie beim spontanen Keloid zu einer verzweigten cylindrischen Geschwulst sich ausbilden.

c) Das Lipom. Abgesehen von der diffusen Hypertrophie des subcutanen Fettgewebes kommt es hier nicht selten zur Entwicklung von Lipomen, welche besonders häufig unter der Haut des Rückens und der Gesässgegend vorkommen und die Hautdecke vor sich herschiebend zu enormen, selbst bis 25 Kilogramm und darüber schweren Geschwülsten anwachsen können. Zuweilen tritt das Lipom auch wie das weiche Fibrom und gewisse sarkomatöse Geschwülste in Form von der Haut aufsitzenden molluskenartig gestielten Geschwülsten auf (*Lipoma pendulum*, *Naevus lipomatodes*), deren Hautdecke gewöhnlich bräunlich pigmentirt ist. Meist sind diese Geschwülste angeboren, zuweilen erreichen sie einen enormen Umfang und verbreiten sich über den grössten Theil des Körpers. In einzelnen Fällen fand sich die Haut über solchen Geschwülsten auffallend dicht behaart.

Als *Xanthoma* (*Xanthelasma*) wurden scharf umschriebene gelbe Flecken und Knötchen der Haut beschrieben, welche namentlich in der Haut der Augenlider auftreten. Man unterscheidet ein *Xanthoma planum* und *tuberosum*, doch combiniren sich nicht selten die flache und die knötchenförmige Varietät; die letztere gleicht den Miliumknötchen. Nur selten treten die Knötchen in grosser Zahl über die Körperhaut verbreitet auf; zuweilen wurden sie auch an der Mundschleimhaut beobachtet. Die Aetiologie dieser Hautaffection ist dunkel. Anatomisch stellt sich als Ursache der Flecken und Knötchen eine Neubildung von Bindegewebe dar, in welcher reichliche Fettkörnchen und Fetttropfen abgelagert sind; wahrscheinlich bewirken letztere die gelbe Färbung. Von Schwimmer und Babes wurden dicht unter der Epidermis erweiterte Lymphgefässe mit gequollenen Endothelien und Blutgefässe mit verdickter Wand, umgeben von einem sinuösen Saftkanalsystem, welches fettig entartete Zellen einschliesst, gefunden. Sorgfältige Untersuchungen von Touton führten zu dem Ergebniss, dass das Xanthom eine aus neugebildeten Bindegewebs- resp. Endothelzellen bestehende Geschwulst mit reichlicher Fetteinlagerung (nicht Degeneration) in den Geschwulstzellen ist (*Endothelioma lipomatodes*). Das Xanthom steht dem Pigmentnaevus nahe, der Unterschied liegt in der Fetteinlagerung in den zu Nestern und Strängen gruppirten neugebildeten Zellen. Durch Zunahme des bindegewebigen Stroma kann sich das Xanthom in eine fibröse Geschwulst (Fibro-Xanthom), durch starke Zellwucherung in ein Sarko-Xanthom umwandeln.

Molluscum contagiosum. Mit diesem Namen belegt man weiche, warzenartige, selten über erbsengrosse Geschwülste, welche meist in der Mehrzahl an einem Individuum sich

entwickeln und deren jede im Centrum einen Haarbalg einschliesst; der Follikelengang macht sich auf der glatten, oft glänzenden Oberfläche der Geschwulst als eine kleine trichterförmige Einziehung geltend. Durch Druck lässt sich das zurückgehaltene Talgdrüsensecret entleeren, dasselbe enthält, abgesehen von den gewöhnlichen Bestandtheilen, oft rundliche, fettglänzende Körper, welche nach Bizzozero und Manfredi aus einer Umformung des Protoplasma epithelioider Zellen entstehen sollen. In der Umgebung der dilatirten Talgdrüsen ist das Bindegewebe derb infiltrirt, ja es kann in dem die Drüsen umgebenden Bindegewebslager zu einer stärkeren fibromatösen Wucherung kommen, so dass sich Geschwülste bilden, welche dem oben erwähnten Fibroma molluscum ähnlich erscheinen. Das Merkwürdigste bei dem *Molluscum contagiosum* ist, was der Name schon ausdrückt, die allerdings bis in die jüngste Zeit vielfach bestrittene, aber jetzt ziemlich



Fig. 75.

Verticalsechnitt durch ein *Epithelioma molluscum* nach Geber.

allgemein anerkannte Contagiosität des Leidens; es ist Uebertragung von einem Individuum auf das andere möglich, andererseits bilden sich an demselben Individuum um die erste Geschwulst, wie durch Aussaat, neue. Virchow ist geneigt, die erwähnten sphäroidischen Körper für die Träger des Contagiums zu halten; nach Klebs sind dieselben wahrscheinlich dem Körper fremde, also parasitäre Bildungen. Bollinger fand bei einer unzweifelhaft contagiösen Krankheit der Hühner (*Epithelioma contagiosum*) einzellige Zooparasiten (Gregarinen); er hält die sogenannten Molluscumkörperchen für identisch mit diesen.

d) Das Myxom entwickelt sich zuweilen im cutanen und subcutanen Gewebe und es kommt auch vor, dass im Kern der molluskenartigen Ge-

schwülstchen Schleimgewebe enthalten ist. Zuweilen ist das Myxom mit Lipombildung combinirt (*Myxoma lipomatodes*).

Als Myxödem wurde eine besonders in England beobachtete Hautaffection bezeichnet, sie stellt sich dar als ödemähnliche Schwellung bestimmter Hautpartien (namentlich des Gesichtes); die Infiltration ist bedingt durch die Wucherung von Schleimgewebe, welches schliesslich zur Atrophie der Haut führt. Die gleichzeitige Beobachtung krankhafter Symptome von Seiten des Nervensystems (Intelligenzschwäche, verminderte Tastempfindung) macht den neuropathischen Ursprung dieser Krankheit sehr wahrscheinlich. In einem Fall von typischem Myxödem fand Ord hochgradige Atrophie der Schilddrüse; Virchow hat darauf hingewiesen, dass gewisse Formen des Cretinismus Aehnlichkeit mit dem Myxödem zeigen und hier schliessen sich angeborene Zustände an, die gewöhnlich der sogenannten „Rhachitis congenita“ zugerechnet werden, in einem Fall der letzterwähnten Art constatirte Virchow ebenfalls hochgradige Atrophie der Schilddrüse.

e) Das Chondrom bildet sich nur selten im subcutanen Gewebe in Form umschriebener gelappter Geschwülste, noch seltener ist hier Osteombildung, doch sind einzelne derartige Fälle berichtet (durch Wilckens, Virchow u. A.).

f) Das Angiom. Häufig bilden sich in der Haut Gefässgeschwülste. Die meisten derselben sind congenitale Bildungen (*Naevus vasculosus*, Gefässmal). In der Haut kommt sowohl die Teleangiectasie (einfaches Angiom, plexiformes Angion), als das cavernöse Angiom vor. Die Teleangiectasie, welche am häufigsten am Kopfe ihren Sitz hat, tritt zunächst als ein kleiner hellrother bis bläulichrother Fleck mit unebener Oberfläche auf, welcher sich allmählich vergrössert und nicht selten eine rundliche oder gelappte Geschwulst bildet, während in anderen Fällen eine mehr diffuse flächenhafte Ausbreitung stattfindet. Die Gefässe der Teleangiectasie sind meist weite geschlängelte Capillaren und Uebergangsgefässe, das Wachsthum beruht auf Bildung neuer Gefässsprossen, selten treten grössere, meist kleinere Arterien in die Geschwulst, während öfters grössere varicöse Venen aus derselben entspringen. Die Endothelien der Gefässe erscheinen meist gequollen, mitunter erleiden sie eine hyaline Umwandlung; andererseits können auch die Spindelelemente der Gefässwand in lebhaftere Wucherung gerathen, so reichlich, dass sie die Gefässe zur Obliteration bringen. Auf diese Weise entwickelt sich aus der Teleangiectasie ein Angiosarkom. Das cavernöse Angiom, welches öfters auch im subcutanen Fettgewebe seinen Sitz hat, kann wahrscheinlich aus der Teleangiectasie durch partielle Rarefaction der Gefässwände und Erweiterung des Lumens entstehen; doch gibt es auch Geschwülste, welche von vornherein den Typus des cavernösen Gewebes haben.

g) Lymphgefässgeschwülste (Lymphangiectasie, Lymphangiom) kommen ebenfalls sowohl angeboren als erworben in der Haut vor. Die einfache Erweiterung der Lymphgefässe, welche bei der lymphangiectatischen Form der Elephantiasis, aber auch unabhängig von dieser Krankheit vorkommt, ist nicht zu den Geschwülsten im eigentlichen Sinne zu rechnen, sie steht den varicösen Venen gleich; als Lymphangiome kann man principiell nur solche Geschwülste bezeichnen, in welchen Neubildung von Lymphgefässen vorliegt (vergl. S. 142 d. Bandes).

h) Die Sarkome. In der Haut gehören sarkomatöse Geschwülste keineswegs zu den Seltenheiten, und zwar sind fast alle Formen dieser Neubildung hier beobachtet. Manche der als weiche Warzen (*Fleischwarze*, *Verruca carnosa*) bezeichneten Gewächse stehen bereits dem Sarkom sehr nahe. Es sind flache oder gestielte, glatte oder höckrige Auswüchse an den verschiedensten Körperstellen, deren nicht verdickte Epidermis häufig pigmentirt erscheint. Die Geschwulst sitzt wesentlich im Corium; die oberflächliche Schicht

zeigt den Bau des Granulationsgewebes; zudem erkennt man in diesen Fleischwarzen, wie v. Recklinghausen nachgewiesen hat, ein mit endothelialen Zellen erfülltes Netzwerk (Lymphangiofibrom). Die Beziehung dieser Fleischwarzen zum Sarkom zeigt sich darin, dass aus ihnen nicht selten sarkomatöse Geschwülste hervorgehen, welche auf die Haut der Umgebung und auf das subcutane Gewebe übergreifen. Es entwickeln sich von den pigmentirten weichen Warzen vorzugsweise die Pigmentsarkome, die bekanntlich durch ihre Neigung zu localen Recidiven und zur Metastasenbildung zu den bösartigsten Geschwülsten gehören. Auch von einfachen Pigmentflecken aus kann das Melanosarkom seinen Ursprung nehmen. In anderen Fällen entstehen von den weichen Warzen aus ungefärbte Sarkome, deren Typus dem Endothelsarkom oder dem Rundzellensarkom, seltener dem Spindelzellensarkom entspricht. Diese von den oberen Schichten der Cutis oder vom Papillarkörper ausgehenden Sarkome wölben sich fungusartig nach der Hautoberfläche vor, es kommt an ihrer Oberfläche häufig zur Ulceration. Ausserdem können auch alle Arten des Sarkoms, ohne dass an dem Orte ihres Auftretens vorher weiche Warzen bestanden hätten, vom Cutisgewebe oder vom subcutanen Bindegewebe ihren Ursprung nehmen.

Die von Alibert als *Mycosis fungoides* (Granuloma fungoides, Auspitz) bezeichnete Hautaffection beruht auf der Entwicklung flacher, stark juckender Herde mit livider Oberfläche, die sich öfters mit gelblichen Krusten bedecken und allmählich zu festen, oft leicht gelappten Geschwülsten anwachsen, auf einer gewissen Entwicklungshöhe bilden sie sich meist spontan zurück, Pigmentirung hinterlassend. Anatomisch findet sich eine dichte Rundzelleninfiltration in feinen Bindegewebsmaschen (cytogenes Gewebe). Kaposi fasst die Krankheit als eine diffuse Sarkomatose der Haut auf, während französische Autoren (Vidal, Lancereaux) sie als „*Lymphadénie cutanée*“ bezeichnen; wahrscheinlich handelt es sich um eine Infektionsgeschwulst. Die Krankheit verläuft sehr chronisch und führt unter hochgradiger Kachexie zu tödtlichem Ausgang.

§ 2. Epitheliale Geschwülste der Haut. a) Als Adenom bezeichnet man geschwulstförmige Bildungen, welche wesentlich aus gewucherten Drüsen bestehen. Gegenüber den atypischen epithelialen Geschwülsten, deren Bau häufig ebenfalls an die Drüsenstructur erinnert, ist vorzugsweise Gewicht zu legen auf den Nachweis der Membrana propria, welche die Drüsenzellen begrenzt; andererseits sind diese Drüsengeschwülste nicht zu vermengen mit hypertrophischen Zuständen der Hautdrüsen, welche mit Erhaltung der functionellen Thätigkeit der letzteren bestehen können. Die Adenome der Haut entsprechen in ihrem Bau dem Typus der Talgdrüsen (*Adenoma sebaceum*) oder demjenigen der Schweissdrüsen (*Adenoma sudoriparum*).

Das Talgdrüsenadenom zeigt vielfach Uebergänge zum Epithelkrebs; in der Umgebung primärer Hautkrebse finden sich in der Regel vergrösserte und in Sprossung begriffene Talgdrüsen. Wiederholt wurde Entwicklung des *Adenoma sebaceum* in der Wand von Atheromcysten beobachtet (Perls). Aber auch unabhängig von anderen Geschwülsten ist die Talgdrüsengeschwulst beobachtet, so beschrieb Rindfleisch einen taubeneigrossen Tumor der Kopfhaut, der mit breiter Basis aufsass, an dessen Oberfläche zahlreiche, den Mündungen der Talgdrüsen entsprechende Oeffnungen sich fanden; auf dem Durchschnitt erinnerte der Bau der Neubildung an eine normale Milchdrüse.

Das Schweissdrüsenadenom tritt ebenfalls in Form warzenartiger Gewächse oder rundlicher subcutaner Geschwülste auf, an deren Oberfläche öfters Ulceration vorkommt. Das *Adenoma sudoriparum* wurde an verschiedenen Körperstellen, jedoch am häufigsten in der Gesichtshaut beobachtet; es stellt meist ziemlich weiche, abgekapselte Geschwülste dar, auf deren Durchschnitt man den erweiterten Drüsenschläuchen entsprechende Oeffnungen erkennt. Im mikroskopischen Verhalten ist charakteristisch der Nachweis der geschlängelten und gewundenen Drüsenschläuche, deren Epithel demjenigen der normalen Schweissdrüsen entspricht. In einem Theil der Fälle ging die Neu-

bildung offenbar von den Schweissdrüsen bestimmter Hautstellen aus; in anderen Fällen liess sich kein Zusammenhang mit normalen Schweissdrüsen erkennen.

In einem Falle von A. Thierfelder handelte es sich um eine aus Drüsenschläuchen von dem Charakter der Schweissdrüsen bestehende Geschwulst der Stirngegend, welche einen Defect im Stirnbein erzeugt hatte, so dass die Dura mater hier zu Tage lag. Thierfelder verlegte die Ursprungsstätte des Adenoms in den Knochen und sah den Fall als eine neue Bestätigung der Abschnürungstheorie an.

b) Der Epithelkrebs der Haut repräsentirt die atypische epitheliale Wucherung der Haut, wodurch nicht ausgeschlossen wird, dass öfters Uebergänge von typischer Neubildung zu krebsigen Geschwülsten vorkommen. Während man in früherer Zeit das „Cancroid, Epitheliom“ der Haut von den eigentlichen Krebsen trennte, indem man glaubte, dass die letzteren nicht aus epithelialen Elementen hervorgingen, ist gegenwärtig die echte krebsige Natur dieser vom Hautepithel ausgehenden Geschwulstbildung unzweifelhaft.

In histogenetischer Hinsicht könnte man drei Hauptformen des Hautkrebses aufstellen, je nachdem derselbe seinen Ausgang nimmt von den Talgdrüsen, von den Schweissdrüsen oder von den Zellen der Epidermis. Praktischer ist die Eintheilung von Thiersch, wonach der flache und der tiefgreifende Epithelkrebs unterschieden wird, doch muss man anerkennen, dass Uebergänge zwischen beiden vorkommen.

Der flache Hautkrebs kommt namentlich an den Lippen, seltener an der Nase und der Stirn vor; er entwickelt sich in der Regel erst im höheren Lebensalter, er zeigt eine oberflächlich liegende, wenige Millimeter mächtige Schicht epithelialer Neubildung, welche auf dem senkrechten Durchschnitt sich mit ziemlich ebener Contour vom Stroma absetzt. Der flache Hautkrebs tritt für die grobe Betrachtung oft zuerst auf in Form blassrother Knötchen, deren Spitze bald excoriirt ist, mit dem Zerfall der Knötchen entsteht ein flaches, mit dünnen Borken bedecktes Geschwür, dessen Peripherie von einer wallartigen Härte umgeben ist. In der Peripherie des ersten Geschwürs bilden sich oft wieder neue Knötchen; in vielen Fällen ist das Wachsthum des flachen Epithelkrebses ein ausserordentlich langsames, ja es kommt vor, dass im Centrum des Geschwürs Vernarbung erfolgt, während in der Peripherie die Infiltration langsam fortschreitet (sogenanntes vernarbendes Epitheliom). In anderen Fällen erfolgt der Zerfall rascher, es bildet sich, indem die vom Krebs ergriffenen Stellen rasch ulceriren, ein flaches, um sich greifendes, oft grosse Hautstrecken einnehmendes Geschwür, so dass eine nur ganz dünne Schicht der Neubildung am Grunde und Rande des Geschwürs vorhanden ist. Es sind derartig verlaufende Formen, welche man früher vorzugsweise als *Ulcus rodens* bezeichnete. Eine Modification in dem Verhalten des flachen Epithelkrebses wird ferner dadurch gegeben, dass von den Geschwürsflächen papillomatöse Massen emporwuchern.

Der tiefgreifende Hautkrebs nimmt seinen Ausgang entweder von einer einfachen Excoriation oder er geht hervor aus einem Knötchen oder einer Infiltration, die ihren Sitz in der Tiefe der Haut hat; dieselbe ist nicht selten von weicher Consistenz, in Fällen der letzten Art ist der Ausgangspunkt der Neubildung in den Talgdrüsen, den Haarfollikeln oder den Schweissdrüsen zu suchen. An Stelle der Härte entsteht ein Geschwür mit wallartig infiltrirten Rändern, dessen Grund häufig eine jauchige Flüssigkeit absondert. Sehr oft wachsen bei dem tiefgreifenden Epithelkrebs warzige Wucherungen von der Geschwürsfläche empor, welche rasch wieder zerfallen oder als papillomatöse Geschwulst auf krebsiger Basis längere Zeit persistiren. Bei dem tiefgreifenden Epithelkrebs kommt es bald zur krebsigen Entartung der benachbarten Lymphdrüsen, auch Metastasenbildung in entfernten Organen kommt nicht selten vor.

In Bezug auf den Sitz der Hautkrebse ist bereits früher hervorgehoben, dass dieselben sich am häufigsten an den Uebergangsstellen der äusseren Haut in die Schleimhäute entwickeln, namentlich an der Unterlippe (beim Mann), am Praeputium, Anus, den äusseren Genitalien des Weibes; doch kommt der Krebs auch an jeder beliebigen Hautstelle vor. Mit Vorliebe entsteht er an bereits pathologisch veränderten Stellen, von Hauthörnern, Warzen, Papillomen, Atheromcysten, Narben.

Abgesehen von der Trennung der Hautkrebse in die flache und tiefgreifende Form lassen sich noch Varietäten des Krebses aufstellen.

Als Hornkörpercarcinom (Carcinoma keratoides) bezeichnet Waldeyer eine Varietät, welche sich durch Bildung grösserer oder kleinerer glänzender Kugeln charakterisirt, die aus concentrisch geschichteten verhornten und abgeplatteten Epidermismzellen gebildet sind (Globes epidermiques, Cancroidkörper). Diese Bildungen repräsentiren nach Waldeyer den der Hornschicht der Epidermis entsprechenden Theil der Krebskörper; bei den meisten Krebskörpern geht jedoch mit dem Wachsen der Neubildung durch das zwischenwuchernde Bindegewebe der Zusammenhang mit der Epidermis verloren.

Als *Epithelioma durum* bezeichnet man eine Form des Hautkrebses, die häufig zuerst unter dem Bilde einer wuchernden papillären Warze auftritt, deren neugebildete Epidermismassen verhornen und im festen Zusammenhang mit einander bleiben. Derartige Geschwülste sind meist scharf umschrieben, von glatter, gleichmässiger oder warziger Oberfläche, die Schnittfläche erscheint weiss, trocken, zerfällt oft in Schichten, deren Beschaffenheit sehr an den Inhalt des Cholesteatoms erinnert. Nicht selten dringt zwischen die eingetrockneten, verhornten Zellenmassen Luft ein, dieselben sind dann auffallend trocken und leicht (trocknes Cancroid Förster's).

Die Wucherung papillöser Excrescenzen vom Grunde des Krebses, welche zur Aufstellung des warzigen Hautkrebses Anlass gegeben hat, wurde bereits berührt. Uebrigens sind hier verschiedene Möglichkeiten gegeben; zuweilen ist die papillomatöse Wucherung das Primäre, erst secundär schliesst sich Krebs an sie an; es sind besonders hierher gehörige Formen, welche zur Aufstellung des destruirenden Papilloms Anlass gegeben haben, oder aber es wuchern die warzigen Massen aus dem Stroma des Krebses oder aus der Umgebung hervor.

§ 3. **Infectionsgeschwülste der Haut.** Aus der Gruppe derjenigen Neubildungen, welche man nach Virchow als Granulationsgeschwülste zusammenfasst, sind für die Haut besonders hervorzuheben der Lupus und die Tuberkulose, das Syphilom, die Lepra, die Rotz- und Wurmknötchen. Es handelt sich hier also um Neubildungen, für deren grössten Theil die Entstehung durch spezifische Mikroorganismen nachgewiesen ist; nur für die Syphilis fehlt bis jetzt noch der sichere Nachweis dieses ätiologischen Verhältnisses. Es ist unverkennbar, dass die Granulationsgeschwülste der Haut im Hinblick auf ihren eben berührten Ursprung und nicht minder nach ihrem histologischen Charakter die innigste Beziehung zur entzündlichen Neubildung haben.

a) Lupus und Tuberkulose. Auf Grund seines histologischen Charakters wurde zuerst von Friedländer der Lupus der Haut als eine locale Tuberkulose gedeutet, und zwar mit Rücksicht darauf, dass in dem Granulationsgewebe der lupös afficirten Hautstellen constant Riesenzellen und Herde epithelioider Zellen gefunden werden. In neuerer Zeit ist nicht nur der Befund der Tuberkelbacillen im Gewebe des Lupus (Doutrelepont) constatirt, sondern auch durch positive Resultate von Impfexperimenten (Pagenstecher und Pfeiffer) der Beweis geführt, dass der Lupus als ein tuberkulöser Process angesehen werden muss. Während der Lupus als eine locale Tuberkulose aufzufassen, welche auch ohne Combination mit tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe beobachtet wird, kommt die Tuberkulose auch als secundäre Erscheinung an der Haut vor, im Anschluss an allgemein ver-

breitete Tuberkulose. Diese secundäre Tuberkulose der Haut ist übrigens im Vergleich mit den tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe ausserordentlich selten. Die secundäre Tuberkulose der Haut wurde in Form kleiner papillomartiger Auswüchse beobachtet (Baumgarten); häufiger bilden sich flache Geschwüre mit gelblichem Grunde und leicht infiltrirten zackigen Rändern; durch Bildung neuer Geschwürchen und Confluenz derselben vergrössert sich die Ulceration, in deren Rändern die charakteristischen Elemente der tuberkulösen Neubildung nachweisbar sind. In einem Fall ausgedehnter tuberkulöser Ulceration des rechten Beines fand Hall auch nicht ulcerirte hellere Fleckchen, die mikroskopisch als miliare Tuberkel erkannt wurden. Auch im Grunde scrofulöser Geschwüre der Haut und in ihrer Umgebung wurden von Bizzozero zahlreiche Tuberkel nachgewiesen.

Als Producte der Impftuberkulose der Haut sind die oben besprochenen, bei Sectionen Tuberkulöser erworbenen Leichentuberkel anzuführen, und an diese schliessen sich umschriebene tuberkulöse Erkrankungsherde, welche durch zufälliges Hineingelangen der Infectionsträger in Hautverletzungen aus anderen Ursachen (z. B. beim Waschen der mit dem Auswurf Schwindsüchtiger befechteten Wäsche) entstanden sind.

b) Die syphilitischen Hauterkrankungen. Die syphilitische Allgemeinfection, welche gerade an der Haut mit Vorliebe krankhafte Veränderungen erzeugt, ruft hier theils flüchtige, theils dauerhaftere Exantheme hervor; sie kann aber auch zur Bildung geschwulstartiger Producte führen, welche den gummösen Neubildungen anderer Organe parallel stehen.

Die örtliche Erkrankung, welche an der Eintrittspforte der syphilitischen Ansteckung entsteht, wird als Initialsklerose (Primäreffect der syphilitischen Infection) bezeichnet, welcher Name den früher allgemein üblichen des harten Schankers (Hunter'scher Schanker) in neuerer Zeit fast verdrängt hat. Bis in die Gegenwart wird noch von namhaften Autoren die sogenannte unitarische Auffassung der Syphilis vertreten, nach welcher auch aus der durch das Auftreten des sogenannten weichen Schankergeschwürs (Ulcus molle) charakterisirten örtlichen Infection constitutionelle Syphilis sich entwickeln soll. Mehr und mehr hat jedoch diese Hypothese an Boden verloren und ist durch die dualistische Lehre verdrängt worden, welche in dem Ulcus molle das Product einer specifischen Infection sieht, welche stets local bleibt, und abgesehen von der Geschwürsbildung an der als Infectionsporte dienenden (erodirten) Stelle der Haut oder Schleimhaut nur noch eine Entzündung der entsprechenden Lymphgefässe und Lymphdrüsen (Drüsenschanker, Bubo) hervorrufen kann. Es ist hier nicht der Ort, auf die berührte Streitfrage näher einzugehen, doch mag hervorgehoben werden, dass hier aus praktischen Gründen eine kurze Zusammenfassung der anatomischen Charaktere des Ulcus molle gegeben ist, obwohl sich Verfasser zu der Auffassung bekennt, dass der weiche Schanker durch eine besondere Localinfection entsteht, welche mit der syphilitischen Allgemeinfection keinen Zusammenhang hat.

Das weiche Schankergeschwür ist ein meist rundlicher Substanzverlust, charakterisirt durch speckigen, reichlichen Eiter secernirenden Grund und durch scharf abgeschnittene, zackige oder auch unterminirte, gelblich oder grau belegte Ränder. Allmählich reinigt sich der Grund und im Verlauf mehrerer Wochen erfolgt in der Regel Vernarbung. Entsprechend seiner gewöhnlichen Uebertragung durch den Coitus kommt das Ulcus molle meist an der Vorhaut (inneres Blatt), am Frenulum, der Eichel, den Schamlippen und der hinteren Scheidencommissur vor, gelegentlich auch an anderen Stellen (Lippe, Zunge, Brustwarze). Besondere Modificationen des weichen Geschwürs sind das phagedänische, serpiginoöse Geschwür. Es kommen bei diesen Formen, die sich durch heftigere Entzündung, Neigung zum Fortschreiten und zum gangränösen Zerfall

auszeichnen, entweder constitutionelle Dispositionen (Tuberkulose, Potatorium) oder, wie bei den analogen Erkrankungen anderweitiger Wundflächen Infectionen durch Hospitalgangrän, Diphtheritis in Betracht. An mikroskopischen Durchschnitten weicher Schankergeschwüre findet man die Blutgefäße erweitert, von reichlichen emigrirten Zellen umgeben, die Papillen in der Nachbarschaft der Geschwüre vergrößert, die Bindegewebszellen und die Zellen des Rete Malpighi geschwollen. An der freien Fläche des frischeren (noch nicht gereinigten) Geschwürs lassen sich körnige Zerfallsmassen nachweisen, welche in ein aus dicht gelagerten Rundzellen gebildetes Granulationsgewebe übergehen. Das an der Geschwürsfläche durch die Infection gebildete und sich daselbst eine Zeit lang reproducirende Gift bewirkt von der Oberfläche her Nekrose und körnigen Zerfall des wuchernden Granulationsgewebes, auf diese Weise erklärt sich das Auftreten der schmierigen oder derberer fest anhaftenden Belagsmassen und das örtliche Umsichgreifen des Geschwürs.



Fig. 76.

1:97. Initialsklerose des Praeputium. Herdförmige und diffuse zellige Infiltration des Corium, Wucherung im Stratum Malpighi. (Hämatoxylinpräparat.)

Früher oder später werden jedoch die nekrotischen Massen losgestossen und durch ein lebhaft wucherndes Granulationsgewebe ersetzt und schliesslich kommt es zur Vernarbung; das Ulcus molle hinterlässt in der Regel flache, glatte, nicht in die Tiefe sich fortsetzende Narben. Das Secret des weichen Schankers ist in hohem Grade contagiös, daher bilden sich oft mehrfache Geschwüre in der Umgebung der zuerst inficirten Stelle. Durch Impfung des Eiters lässt sich sowohl auf beliebige Haut und Schleimhautstellen des bereits mit weichem Schanker behafteten Individuum als auf Gesunde das Ulcus molle übertragen; das Contagium, dessen or-

ganisirte Träger bisher noch unbekannt sind (von Ferrari wurden kleine Bacillen im Eiter gefunden), scheint an den Eiterzellen zu haften.

Die syphilitische Initialsklerose (harter Schanker) ist in ihren anatomischen Verhältnissen bereits im ersten Bande dieses Buches (S. 212) besprochen worden, an derselben Stelle hat auch das breite Condylom Berücksichtigung gefunden. Hier mag in histologischer Hinsicht noch hervorgehoben werden, dass bei der Initialsklerose im Gegensatz zu dem Ulcus molle, an dessen Oberfläche die Epidermisdecke rasch zu Grunde geht und durch körnige Zerfallsmassen ersetzt wird, die Ulceration ausbleiben kann und selbst wenn sie eintritt in der Regel nur langsam fortschreitet, dem entspricht das Auftreten geringer nekrotischer Auflagerungen und nur mässiger Absonderung eiterartigen Secrets am Grunde des auf dem Boden der Initialsklerose entstandenen Substanzverlustes. Nur durch den Hinzutritt besonderer Momente (Combination mit Ulcus molle, diphtheritische Infection) wird auch hier zuweilen ein fortschreitender ulceröser Zerfall herbeigeführt. Im Uebrigen ist für die syphilitische Initialsklerose die derbe und tiefreichende Infiltration das Wesentliche. Die Epidermis ist namentlich in ihren tieferen Schichten an der sklerosirten Stelle noch grössten Theils erhalten und selbst in Wucherung begriffen, allerdings auch von aus dem Papillarkörper eingewan-

derten Rundzellen durchsetzt. Im Corium und in den Papillen ist die zellige Anhäufung eine sehr hochgradige, namentlich in der Umgebung und in der Wand der Gefässe, deren Lumen dadurch und auch durch Wucherung des Endothels ihrer Intima erheblich verengt, ja öfters selbst obliterirt ist. Die erhaltenen Fibrillenbündel des Corium zeigen ein eigenthümlich starres, sklerosirtes Aussehen. Diese Befunde erklären hinlänglich die knorpelartige Härte der Initialsklerose.

Die unter dem Einfluss der Syphilis auftretenden secundären Hauterkrankungen (syphilitische Exantheme, Hautsyphiliden) zeigen vielfach Analogien mit den unabhängig von Syphilis entstandenen Hautkrankheiten, doch bieten sie nicht nur in der bei der Syphilis häufigen Combination sonst meist nicht zusammen vorkommender Efflorescenzen (Polymorphismus der cutanen Syphiliden), sondern auch in Sitz, Form und Farbe manches Eigenthümliche.

Als *Roseola syphilitica* (*Syphilis maculosa*) bezeichnet man meist linsengrosse, blassrothe oder leicht bräunliche Flecken, welche vorzugsweise am Rumpf und an der Innenseite der Oberschenkel vorkommen. Nach Biesiadecki sollen sich entsprechend den Flecken Zellwucherungen längs der Capillargefässe finden.

Das papulöse Syphilid (*Syphilis papulosa* und *tuberculosa*) charakterisirt sich durch die Eruption miliärer (*Lichen syphiliticus*), bis linsengrosser, halbkugeligter Knötchen, welche sich gewöhnlich am reichlichsten im Gesicht und am Rücken entwickeln (*Corona Veneris* der Stirnhaut), auf den Papeln bilden sich oft Pusteln und Borken.

Das squamöse Syphilid entsteht aus der Roseola oder den oben erwähnten Papeln, indem sich die Oberfläche der letzteren mit Schuppen und Borken bedeckt. Die Efflorescenzen sind am behaarten Kopf und Scrotum oft halbkreisförmig angeordnet; die Schuppen sind schmutziggelb gefärbt, bei der nicht syphilitischen Psoriasis perlmutterglänzend. Die syphilitische Psoriasis befällt mit Vorliebe die Beugefläche der Extremitäten (während die nicht syphilitische vorzugsweise an den Streckseiten ihren Sitz hat). Besonders charakteristisch ist die syphilitische *Psoriasis palmaris* und *plantaris*, es bilden sich hier bräunlichrothe Flecken mit hornartigen Epidermisauflagerungen; nicht selten kommt es hier auch zur Geschwürsbildung.

Die pustulöse Hautsyphilis umfasst die syphilitische *Acne*, *Impetigo*, *Ekthyma*. Die Pusteln entwickeln sich entweder aus Bläschen oder auf der Basis der Papeln. Vertrocknet der Inhalt der Pusteln zu Borken, nach deren Entfernung ein missfarbiges Geschwür mit gerötheten Rändern zurückbleibt, so bezeichnet man die Bildung als *Rupia syphilitica*. Die syphilitischen Acneknoten entwickeln sich aus Haarbalg- oder Talgdrüsen. Die pustulösen Syphiliden gehören meist den späteren Stadien der constitutionellen Syphilis an.

Der *Pemphigus syphiliticus* kommt bei Erwachsenen sehr selten vor, häufig dagegen an der Handfläche und der Sohle neugeborener, mit congenitaler Lues behafteter Kinder; nach dem Platzen der eiterhaltigen Blasen bleiben flache Geschwüre zurück. Die Kinder sterben meist kurze Zeit nach der Geburt.

Die anatomische Untersuchung der erwähnten Formen der Hautsyphilis hat bisher nichts besonders Charakteristisches ergeben. Bei den papulösen Syphiliden findet sich im Papillarkörper und im Corium die gleiche Zellinfiltration wie bei den sonstigen gummosen Erkrankungen.

Das eigentliche syphilitische Gumma der Haut, welches zu den Producten der späteren Periode der Krankheit gehört, unterscheidet sich von den besprochenen Exanthenen namentlich dadurch, dass es meist auf einzelne Hautstellen beschränkt ist. Die Gummiknoten der Haut nehmen ihren Ausgang entweder vom Bindegewebe der Cutis oder vom subcutanen Gewebe; sie stellen sich in Form erbsen- bis wallnussgrosser Knoten dar, über denen die Haut in der Regel nicht verschiebbar ist. Die Consistenz der Knoten ist anfangs meist eine festere, später werden sie weicher, selbst fluctuirend. Die im Allgemeinen rasche Erweichung der Hautgummata beruht auf Fett- und Schleimmetamorphose der Zellen, welche oft mit Eiterung complicirt ist. Je

nach dem Vorwiegen des einen oder anderen Processes stellt sich dann der Inhalt des Knotens als eine grützähnliche, gelatinöse, eitrige Masse dar. Gewöhnlich kommt es bald zu spontanem Aufbruch; es bleibt ein Geschwür mit speckigem Grunde zurück, welches sich häufig durch fortschreitende gummöse Infiltration auf die Umgebung vergrössert. Die Heilung erfolgt stets mit Bildung sich stark retrahirender Narben. In Betreff der histologischen Verhältnisse der gummösen Hautgeschwülste verweisen wir auf den allgemeinen Theil dieses Buches (Bd. I. S. 213).

Auch in Bezug auf den Befund von Mikroorganismen, welche als die Träger des syphilitischen Contagium angesehen wurden, können wir auf die im allgemeinen Theil enthaltenen Bemerkungen (Bd. I. S. 216) verweisen. Hier mag nur hinzugefügt werden, dass auch durch die neuesten Untersuchungen die spezifische Bedeutung der von Lustgarten im Secret und im Gewebe syphilitischer Producte nachgewiesenen Bacillen nicht gesichert wurde. Klemperer hat allerdings neuerdings hervorgehoben, dass die Lustgarten'schen Bacillen in syphilitischen Secreten von den Smegma-bacillen sich dadurch unterscheiden, dass sie ihre Färbung gegenüber der Alkoholeinwirkung länger festhalten, dagegen durch Säuren leichter entfärbt werden; von grösserer Bedeutung ist aber die Thatsache, dass Klemperer in den Schnittpräparaten syphilitischer Gewebe nach dem von Lustgarten angegebenen Färbungsverfahren Bacillen nicht nachweisen konnte, eine Erfahrung, die mit den Angaben von Alvarez, Tavel u. A. übereinstimmt. Verfasser konnte ebenfalls in zahlreichen Schnitten einer vom Lebenden entnommenen Initialsklerose und in zwei genau nach Lustgarten's Methode untersuchten nicht ulcerirten breiten Condylomen Bacillen nicht auffinden. Gegenüber den positiven Befunden von Lustgarten, Doutrelepont, de Giacomi, Matterstock u. A. wird die gegenwärtige Lage dieser Frage dahin zu bezeichnen sein, dass der constante Nachweis durch eine besondere Farbreaction charakterisirter Bacillen im Innern der syphilitischen Erkrankungsherde (und zwar gerade solcher, die als in hohem Grade contagiös anerkannt sind) nicht gelungen ist.

Es kommt hinzu, dass gewisse neuere Befunde diese Angelegenheit compliciren. Kassowitz und Hochsinger fanden bei hereditärer Lues in der Haut (besonders beim syphilitischen Pemphigus), aber auch in den erkrankten inneren Organen Anhäufungen von Streptokokken, welche durch eine Modification der Gram'schen Methode gefärbt wurden; diese Kokken waren in den erkrankten Theilen vorwiegend im Innern und in der Nachbarschaft der feinsten Capillarverzweigungen nachweisbar.

Disse und Taguchi betonen den constanten Befund von „Doppelpunktbacillen“ (sc. Diplokokken) im Secret ulcerirter Indurationen und breiter Condylome, sie bestätigen also in dieser Richtung frühere Angaben von Aufrecht und vom Verfasser. Da im Gewebe nicht ulcerirter Sklerose und breiter Condylome, wie neuere

Erfahrungen des Verfassers beweisen, der Nachweis des constanten Vorkommens solcher Diplokokken nicht gelingt, so ist die spezifische Bedeutung dieser Mikroorganismen fraglich.

c) Die *Lepros* (Aussatz, *Elephantiasis Graecorum*) ist in ihren pathologisch-anatomischen Verhältnissen im allgemeinen Theil dieses Buches besprochen worden (Bd. I. S. 209) und an derselben Stelle ist auch des Befundes der Leprabacillen gedacht. Hier mag nur darauf hingewiesen werden, dass neuerdings über die Lage der Bacillen in den erkrankten Partien eine eingehende Discussion geführt wurde. Während ursprünglich allgemein die intracelluläre Lage der Bacillen angenommen wurde, hat Unna auf Grund seiner Untersuchungen ausgesprochen, dass die Leprabacillen niemals in Gewebszellen lägen, der Anschein intracellulärer Lage entstände nur durch die Schleimhüllen in der Umgebung von Bacillenhaufen. Gegenüber dieser Behauptung ist von A. Hansen, Touton, Neisser, Hochsinger der Satz, dass die Leprabacillen

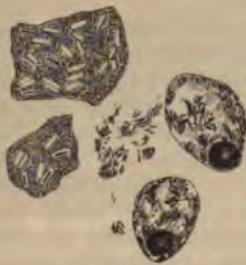


Fig. 77.

Leprazellen mit Bacillen und isolirte Bacillen (nach Neisser).

wesentlich in den Zellen liegen, aufrecht erhalten worden. Nach Neisser liegt ein Theil der Bacillen frei in den interfibrillären Lymphspalten, ein anderer Theil in den Endothelzellen der Lymphräume, im Protoplasma spindelförmiger Bindegewebszellen und der Lymphkörperchen. Die Hauptträger der leprösen Wucherung sind nach Neisser die perivasculären Lymphräume der Blutgefässe.

In Betreff der Rotz- und Wurmknotten der Haut und des ebenfalls unter die Infectionsgeschwülste zu stellenden Rhinosclerom kann auf den allgemeinen Theil dieses Buches (Bd. I. S. 203 u. 221) verwiesen werden.

Gewisse namentlich in tropischen Ländern auftretende ulceröse Hauterkrankungen, deren ätiologische und pathologisch-anatomische Verhältnisse noch ungenügend erforscht sind, schliessen sich an die Infectionsgeschwülste an. Hierher gehört die sogenannte Aleppobeule im Orient, welche mit der Bildung einer Papel beginnt, aus der sich eine Pustel und später ein Geschwür bildet, an dessen Grund Granulationswucherungen längere Zeit fortbestehen. Diese Geschwüre treten an verschiedenen Körperstellen, oft in der Mehrzahl auf. Ferner ist in dieser Richtung eine tropische, wahrscheinlich contagiose Hautkrankheit zu erwähnen, welche als *Framboesia* (Yaws), auch als *Polypapilloma tropicum* (Charlouis) benannt wurde. Diese in Afrika (Guinea), in Südamerika beobachtete Erkrankung ist durch Eruption flacher, blassrother Hautverdickungen charakterisirt, an deren Oberfläche Verschorfung eintritt, nach Loslösung des Schorfes wuchern vom Grunde himbeerartige, papillomartige Massen hervor, deren Oberfläche leicht nässt.

SIEBENTES CAPITEL.

Nekrose und regressive Metamorphosen in der Haut.

Literatur.

(Ueber Nekrose und Gangrän vergleiche man das Literaturverzeichniss Bd. I. S. 24.)
 Ergotismus gangraenosus: Heusinger, Studien über den Ergotismus. Marburg 1856. — Hirsch, Handb. d. histor.-geogr. Pathologie I. S. 458. — Hattute, Recueil de mém. de méd. T. XXI.
 Malum perforans: Morat et Duplay, Arch. gén. de méd. 1873. — Michaud, Lyon médical 1870. Janvier. — Fischer, Arch. f. klin. Chirurgie 1873. S. 300.
 Atrophie: v. Bärensprung, D. Klinik 1855. 1 u. 2. — J. Neumann, Wien. acad. Sitzungsber. 1869. — Kaposi, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1872. — Rossbach (greisenhafte Hautveränderung bei einem 18jähr. Mann), D. Arch. f. klin. Med. XXXVI.

§ 1. Nekrotische Processe in der Haut. An der Haut kommen unter dem Einfluss tiefer Ernährungsstörungen nekrotische Vorgänge nicht selten zur Entwicklung. Die einfache Nekrose grösserer Hautpartien kommt in der Form des sogenannten trocknen Brandes (*Mumificatio*) in Folge von Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr zu Stande. In den meisten Fällen findet der thrombotische oder embolische Verschluss in grösseren arteriellen Aesten, welche mit der Haut noch andere Theile versorgen, statt; Verstopfung einzelner in der Haut selbst gelegener Arterien ruft keine Nekrose hervor, da die vielfachen Communicationen des Gefässnetzes der Haut für genügende Blutzufuhr zu dem betroffenen Bezirk sorgen. Die häufigste Form des Mumificationsbrandes ist die senile, welche einerseits durch chronische Endarteriitis und Thrombose arterieller Stämme (besonders der Zehen), andererseits durch Herabsetzung des arteriellen Drucks in Folge von Herzschwäche bedingt wird. Die Haut pflegt in diesen Fällen in eine schrumpfende, trockne, bräunlich gefärbte Decke sich zu verwandeln. An der Grenze gegen das lebende Gewebe pflegt sich eine demarkirende Entzündung zu entwickeln, welche zur Losstossung des mumificirten Theiles führen kann. In ganz analoger Weise entwickelt sich mitunter der trockne Brand in Folge von Marasmus aus anderen Ursachen; so bei Individuen, welche durch schwere Infectionskrankheiten heruntergekommen sind.

Ferner kann Nekrose der Haut bedingt werden durch Lostrennung von Hautlappen, deren Blutzufuhr eine ungenügende ist, durch Erfrierung, durch chemische Noxen (Aetzung mit Carbolsäure, mit Mineralsäuren), welche den örtlichen Tod der getroffenen Gewebstheile bewirken. In allen diesen Fällen kann, wie das auch beim Altersbrand und beim marantischen Brand vorkommt, durch Hinzutritt von Fäulnisfermenten Uebergang in feuchten Brand (Gangrän) stattfinden.

Eine eigenthümliche, in ihrer Pathogenese noch ungenügend erkannte Form des Brandes wurde als Folge der Mutterkornvergiftung (*Ergotismus gangraenosus*) beobachtet. Unter den Massenerkrankungen, welche wiederholt (in Frankreich, Schweden, Deutschland, Russland) durch den Genuss mutterkornhaltigen Getreides hervorgerufen wurden, unterschied man zwei Hauptformen, die convulsivische und gangränöse, welche jedoch auch gemischt auftraten. Die gangränöse Form scheint besonders dort sich zu entwickeln, wo sehr grosse Mengen des Mutterkorns genossen wurden. Nach einem durch nervöse Symptome gekennzeichneten Vorläuferstadium zeigt sich Schwere, Kälte der Glieder, runzlige Haut, schliesslich tritt an bestimmten Theilen (besonders den Zehen, selten der ganzen Unterextremität; zuweilen an den Armen, Genitalien, der Wange, den Lippen) Nekrose ein, welche zumeist unter dem Bilde der Mumification beginnt, aber auch in Gangrän übergehen kann. Nach den Angaben von Bonjean waren die zu den nekrosirten Gliedern führenden Arterien normal, nach Barrier sollen dagegen entzündliche Veränderungen an denselben nachweisbar sein.

Die in manchen Gegenden beobachteten spontanen Brandformen sind wahrscheinlich auf analog wirkende Gifte zurückzuführen. So führt Hattute den bei den Kabylen vorkommenden spontanen Brand auf den Genuss des (durch Pilze inficirten?) Samens von *Lathyrus Cicera* zurück.

Der Einfluss schwerer Erkrankungen des Nervensystems auf die Entstehung nekrotischer Veränderungen der Haut wird namentlich durch die Beobachtung erwiesen, dass im Verlauf schwerer Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten (nach Hämorrhagien des Gehirns, durch traumatische Myelitis, schwere Formen der Hysterie) sehr frühzeitig eine um sich greifende Nekrose entsteht, welche bei Hemiplegie oft an derjenigen Seite der Nates beginnt, die der Lähmung entspricht; bei Rückenmarkserkrankungen über der Mitte des Kreuzbeins zu entstehen pflegt. Die Localisation der Nekrose in diesen Fällen lässt annehmen, dass hier neben dem Einfluss von Läsionen trophischer Nervencentra der Druck in Betracht kommt, welchen die Haut an Stellen, wo sie unmittelbar über knöchernen Theilen liegt, erleidet (Decubitus). Wenn die Nekrose erst im Verlauf langwieriger Bettlage im Zusammenhang mit allgemeinen Ernährungsstörungen und Circulationsschwäche entsteht, in Form des sogenannten chronischen Decubitus, so ist wohl die locale Druckwirkung in Verbindung mit den eben berührten Momenten als genügende Ursache anzuerkennen. Diese Nekrose, welche ebenfalls gewöhnlich mit gangränösem Zerfall complicirt ist, hat vorzugsweise über dem Kreuzbein, den Trochanteren, den Fersen ihren Sitz.

§ 2. **Geschwüre der Haut.** Als Geschwür (*Ulcus*) bezeichnet man einen Substanzverlust der Haut, welcher aus örtlichen oder allgemeinen Ursachen nicht heilt, sondern Quelle fortdauernder Eiterung ist. Es gehört demnach zum Begriff des Geschwürs sowohl der Zerfall, die Verschwärung der Gewebe, als die Neubildung (Eiterung und Granulationsbildung), aber die letztere führt nicht ohne Weiteres zur Vernarbung, sondern das neugebildete Gewebe verräth die Neigung, wieder der Nekrose anheim zu fallen. Die der Vernarbung entgegenwirkenden Momente können verschiedenartige sein, es können hier mechanische Schädlichkeiten in Betracht kommen (Reibung, Druck), chemische Reizungen; infectiöse Elemente, die sich in dem Geschwür reproduciren oder wiederholt von aussen her auf dasselbe gelangen. Diese durch Mikroorganismen vermittelten Noxen bewirken theils fortschreitenden molecularen Zerfall, der sich nicht nur auf die entzündliche Neubildung beschränkt, sondern auch auf die gesunde Umgebung übergreifen kann (gangränöse, phagedänische, diph-

theritische Geschwüre); theils unterhalten sie eine profuse Eiterung, welche die regenerative Neubildung stört, theils endlich veranlassen sie dauerhaftere Wucherungen vom Charakter des Granulationsgewebes, welche zur Regeneration unfähig sind, dagegen regressiven Veränderungen verfallen; dieses Verhältniss gilt namentlich für die tuberculösen (scrofulösen), rotzigen, gummösen Ulcerationen der Haut. Endlich kann auch der Zustand der Gewebe, in welchen das Geschwür seinen Sitz hat, den Ausgang in Vernarbung hindern; Circulationsstörungen (Varices), schwielige Verdickungen, atrophische Zustände, allgemeine Ernährungsstörungen (z. B. bei Diabetikern) kommen in dieser Richtung in Betracht. Die durch maligne Geschwulstbildungen veranlassten Geschwüre zeigen besondere Verhältnisse, weil hier, nachdem die Hautdecke von der Neubildung ergriffen und durchbrochen ist, das Gewebe der Neubildung selbst in der Regel zu raschem, leicht in Verjauchung übergehenden Zerfall disponirt ist, während gleichzeitig die Wucherung der Geschwulstelemente in den Rändern des Substanzverlustes und am Grunde desselben fort dauert.

Man hat nach der Entstehungsursache, dem Verlauf, dem Eintritt von Complicationen eine ganze Reihe von Geschwürsformen unterschieden. In erster Richtung wären die traumatischen den anscheinend spontanen Ulcerationen gegenüberzustellen, es wären die aus entzündlichen Processen, die an nekrotische Vorgänge sich anschliessenden Geschwüre zu unterscheiden, ferner die durch infectiöse Ursachen hervorgerufenen und die aus Geschwülsten im engeren Sinne hervorgehenden.

Nach dem Charakter der Entzündung, der Form der Granulationswucherung, der Art der Gewebsvereiterung, der Tendenz zu Gangrän oder zu diphtheritischem Zerfall, der Art des Umsichgreifens unterschied man das inflammatorische, erethische, callöse, fungöse, hämorrhagische, atonische, gangränöse, phagedänische, serpiginöse Geschwür u. s. w. Unter den infectiösen Ulcerationen sind besonders hervorzuheben das scrofulöse, lupöse, tuberculöse Geschwür, das syphilitische, das rotzige, das lepröse Geschwür. Durch allgemeine oder locale Ernährungsstörungen beeinflusst sind das varicöse und das scorbutische Geschwür. Gewisse Infectionen, welche als accidentelle Wundkrankheiten zusammengefasst werden, können, wie von jeder Wundfläche, so auch von den verschiedenartigsten Geschwüren ausgehen, so der sogenannte Hospitalbrand, die Wunddiphtheritis, die Wundrose.

Ein eigenthümlicher, als *Malum perforans* bezeichneter Geschwürsprocess ist hier in Kürze zu erwähnen. Es handelt sich in der grossen Mehrzahl der Fälle um eine an der Fusssohle (*Malum perforans pedis*), sehr selten an der Hand beginnende Affection, die mit einer umschriebenen, einem Hühnerauge ähnlichen Verdickung der Epidermis beginnt, zuweilen auch traumatischen Ursprunges ist; während andererseits hervorgehoben wird, dass sich *Malum perforans* an Läsionen des Rückenmarks oder peripherer Nerven anschloss. Die Ulceration beginnt als ein rundlicher, scharf begrenzter Substanzverlust, welcher zwar der Rückbildung fähig ist, jedoch in vernachlässigten oder an sich schweren Fällen von der Haut auf die tiefer gelegenen Weichtheile und selbst auf die Knochen und Gelenke weitergreift. Macht diese Verlaufsart den Zusammenhang des Leidens mit einer trophischen Störung wahrscheinlich, so spricht hierfür auch der Befund atrophischer Vorgänge mit Verdickung der Scheide in den der erkrankten Partie benachbarten Nerven; in symptomatischer Hinsicht aber noch die in der Umgebung des Geschwürs vorhandene Anästhesie.

§ 3. **Atrophie der Haut.** Atrophische Veränderungen kommen in der Haut an umschriebenen Stellen häufig vor, namentlich durch anhaltenden Druck von Geschwülsten veranlasst; die Haut wird je nach dem Grade der Spannung verdünnt, glänzend, durchscheinend, die Furchen schwinden, die Papillen werden abgeplattet, die Epidermisdecke verschmälert sich mehr und mehr, so dass schliesslich das Rete Malpighi freiliegen kann. Unter diese durch Druck verursachten atrophischen Vorgänge gehört auch die Bildung der Schwangerschaftsnarben, der *Striae*; dieselben finden sich in der Haut des Unterleibes

und des Oberschenkels und stellen im frischen Zustand blauröthliche Streifen dar; wenn sie älter sind, haben sie ein narbenartiges Aussehen. Der Bildung dieser Narben liegt ein Auseinanderdrängen der Cutisbündel in Folge der Dehnung des Hautgewebes zu Grunde. Andererseits kommen Striae auch zu Stande durch grosse Unterleibstumoren, Wassersucht, durch reichliche Fettgewebswucherung.

Auch unter dem Einfluss mancher chronischen Hautkrankheiten, z. B. des Prurigo, des Lichen ruber, des Favus, kommt es an der Haut nicht selten in Folge von Ernährungsstörungen zur Atrophie. Ferner zeigt oft die Haut kachektischer Personen Atrophie, sie ist verdünnt, trocken, ihre Gefässe eng. Die Epidermis befindet sich dabei oft im Zustand kleienartiger Abschuppung (*Pityriasis tabescentium*).

Hier ist auch die als *Xeroderma* beschriebene Erkrankung zu erwähnen. Als *Xeroderma pigmentosum* bezeichnet Kaposi eine seltene, im kindlichen Alter beobachtete Hautaffection, welche mit dem Auftreten kleiner gelbbraunlicher Pigmentflecken an verschiedenen Körperstellen beginnt, zwischen welchen weissglänzende, eingesunkene Grübchen oder normal gefärbte Haut sich befand, hierzu kommen zahlreiche eingestreute, feine Gefässektasien. Die Epidermis erschien dünn, pergamentartig vertrocknet, auch die Cutis an den erkrankten Stellen verdünnt. Unter fortschreitender diffuser Schrumpfung der Haut kommt es zur Bildung von Rhagaden, zur Verengerung der Mund- und Nasenöffnung. Geber fasst die Krankheit als eine Form von *Naevus* auf. Der Process scheint mit Wucherung des Bindegewebes der Papillen und des Gefässendothels zu beginnen, mit consecutiver Verödung der Gefässe und Pigmentanhäufung, während dagegen an den Epidermisgebilden Wucherungsvorgänge auftreten. Wiederholt sah Kaposi in Fällen von *Xeroderma* an zerstreuten Stellen des Gesichts Carcinom oder Sarkom sich entwickeln.

Pigmentmangel der Haut (*Leucoderma*) kommt als angeborener Zustand vor (*Albinismus totalis* oder *partialis*), aber auch erworben (*Vitiligo*). Der Pigmentverlust wird häufiger bei Negern beobachtet, es treten zunächst kleine farblose Flecken an der Haut auf, innerhalb welcher auch die Haare ihr Pigment verlieren, allmählich können die pigmentlosen Flecken sich vergrössern und schliesslich den grössten Theil der Haut einnehmen. Die Entfärbung tritt in der Regel von vornherein an symmetrischen Stellen beider Körperhälften auf.

In charakteristischer Weise äussert sich in der Haut die senile Atrophie. An der Cutis fällt Verminderung ihres Dickendurchmessers auf, die Papillen sind in hohem Grade geschrumpft, an manchen Stellen völlig geschwunden. Im Gewebe der Cutis bemerkt man Trübungen, welche von sehr feinen, gleichmässig in das Gewebe eingestreuten Körnchen oder von grösseren isolirten Körnern gebildet werden. Weiter begegnet man in der senilatrophischen Haut der Pigmentmetamorphose; im Rete Malpighi, in der Cutis und im Haarbalg sind verschieden gefärbte Pigmentkörnchen angehäuft, meist in unregelmässiger Vertheilung. Auch die glatten Muskelfasern der Cutis schrumpfen (geringe Contractilität der Greisenhaut), das Rete Malpighi ist verdünnt, seine Zellen geschrumpft, die Hornschicht ist trocken und spröde, in Folge der Schrumpfung der Cutis gefurcht. Die Gefässe sind meist erweitert, sie zeigen häufig hyaline und fettige Degeneration oder Verkalkung. Weiter ist die Schrumpfung der Haarbälge hervorzuheben, der Verlust der Haare wird eingeleitet durch Atrophie der Gefässschlinge in der Papille. Auch die Schweissdrüsen erleiden atrophische Veränderungen, ihr Epithel zerfällt zu körnigen bräunlichen Massen. Die Runzeln der Greisenhaut entstehen dadurch, dass die verdünnte Haut durch den Muskelzug gefaltet wird; auch der Schwund des Panniculus adiposus wirkt hierbei mit.

SECHSTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Athmungsorgane.

A. Erkrankungen der Luftwege und der Schilddrüse.

ERSTES CAPITEL.

Erkrankungen der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen.

Literatur.

Missbildungen: Bressler, Die Krankheiten der Nasen- und Mundhöhle. Berlin 1840. — Sömmering, Missbildungen IX. F. 1. — Luschka, Der Schlundkopf. Tübingen 1868. — Bitot, Arch. de tocol. Sept. 1876.

Nasenbluten: Chiari, Allg. Wien. med. Ztg. 1883. 24. — Kiesselbach, Berl. klin. Wochenschr. 1884.

Entzündung: Boucher, Sur le coryza. Paris 1826. — Cazenave, Du coryza chronique. Paris 1835. — Hauner (Rhinitis Neugeborener), Jahrb. d. Kinderheilk. 1862. V. — Siegmund (Trippernasentzündung), Wien. med. Wochenschr. 1852. — Michel, Krankh. der Nasenhöhle. Berlin 1876. — Schuller (primäre Diphtheritis der Nase), Jahrb. d. Kinderheilk. 1871. S. 331. — Hartmann, D. med. Wochenschr. 1878. 43. — E. Fränkel, Virch. Arch. LXXV; B. Fränkel, v. Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathol. IV. 1. 2. Aufl. 1879. — Zuckerkandl, Normale u. pathol. Anatomie der Nasenhöhle. Wien 1882. — Bresgen, Der chron. Nasen- u. Rachenkatarrh. Wien 1883. — Demme, Berliner klin. Wochenschr. 1883. — Moldenhauer, Die Krankheiten der Nasenhöhlen, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraums. Leipzig 1886. — O. Beschorner (Heufieber), Jahresb. der Ges. für Natur- u. Heilk. in Dresden 1886. — Löwenberg (Ozaena), L'union méd. 1884. 164. — Carl, Herzog in Bayern (Empyem d. Sin. front.), Annal. d. städt. Krankenh. in München. III.

Geschwülste: Billroth, Ueber den Bau der Schleimpolypen. Berlin 1855. — Schindler, D. Klinik 1850. Nr. 15. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste III. — M. Mackenzie, Lancet 1877. Juli. — Kohls, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. III. — B. Fränkel, l. c. S. 181. — Tillmanns (Osteom), v. Langenbeck's Archiv XXXII. — Zuckerkandl, Zur phys. u. path. Anat. d. Nasenhöhle. Med. Jahrb. 1880. — Hopmann (Schleimpolypen), Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885. 6. — Delaux (Sarkom der Nase und des Nasenrachenraums), Thèse de Paris; Virchow-Hirsch's Jahresb. 1883. II. S. 390.

Rhinolithen: Demarquay, Arch. gén. de méd. 1845. Juni. — Seifert, Sitzb. d. physik. med. Ges. in Würzburg 1885. 112.

Parasiten: Löw (Fliegenlarven), Wien. med. Wochenschr. 1884. 31. — Schubert (Aspergillus), D. Arch. f. klin. Med. XXXVI. S. 162.

§ 1. Missbildungen. Mangel der Nase und ihrer Höhlen oder sehr defecte Bildung derselben wird neben Bildungsfehlern der übrigen Gesichtstheile und des Schädels nur bei nicht lebensfähigen Missbildungen beobachtet, so kann bei Cyklopie die Nase völlig fehlen, oder es ist an ihrer Statt über dem Auge ein rüsselförmiger Vorsprung vorhanden. Eine sehr seltene Missbildung beruht auf Einfachbleiben und abnormer Enge der Nasenhöhle; das Septum fehlt dann, das Siebbein, die Nasenbeine sind nur fragmentarisch vorhanden, die Augen stehen sehr dicht zusammen (Cebrocephalie, Sömmering). Mangel der unteren Nasenmuscheln und des Siebbeinlabyrinths

wurde von Hyrtl beobachtet. Angeborener knöcherner Verschluss der Choanen ist eine seltene, aber wiederholt beschriebene Missbildung. Luschka fand bei einem mit dieser Missbildung behafteten, bald nach der Geburt verstorbenen Mädchen, dass der knöcherne Verschluss von den Gaumenbeinen gebildet wurde, indem von der Pars horizontalis eine Knochenlamelle ausging, welche nach aufwärts und rückwärts sich an den Keilbeinkörper ansetzte, seitlich aber an die Lamina interna des Proc. pterygoideus sich anlehnte. Bitot bezeichnete die verschliessenden Knochen als Ossa triangularia nasopalatina. Häufiger wurden angeborene Stenosen durch seitliche Verbiegung des Septum narium constatirt; zuweilen auch Verwachsung der Nasenlöcher durch häutige Membranen. Missbildungen im Nasenrachenraum sind selten; es kommt eine Zweitheilung durch Verlängerung der Nasenscheidewand bis an die hintere Rachenwand vor.

§ 2. Zu **Circulationsstörungen** ist die Nasenschleimhaut durch den Reichtum ihrer Gefässe, welche in bestimmten Abschnitten (der Regio respiratoria, namentlich im Bereich der unteren Muscheln) ein förmliches cavernöses Gewebe bilden, in hohem Grade disponirt. Die congestive Hyperämie kommt sehr häufig vor, namentlich als Einleitung zu katarrhalischen Entzündungen. Wichtiger ist die **Stauungshyperämie**, sie macht sich durch bedeutende Schwellung der Schleimhaut geltend, welche zu förmlicher polypöser Hypertrophie führen kann. Als Ursache wirken Behinderungen des venösen Rückflusses durch Herzfehler, Lungenleiden, Struma.

Blutungen der Nasenschleimhaut (*Epistaxis*) sind sehr häufig, sie kommen vor im Verlauf der congestiven Hyperämie, in Folge traumatischer Veranlassungen, aus Geschwülsten (gefässreichen Nasenpolypen, Geschwüren), oder bedingt durch venöse Rückstauung bei Herzleiden. Ferner tritt Nasenbluten häufig ein bei sogenannter hämorrhagischer Diathese (Hämophilie, Scorbut, Leukämie), im Beginn und Verlauf von Infectiouskrankheiten (Abdominaltyphus, Diphtherie). Die Hämorrhagien können sehr bedeutend sein, durch wiederholtes Auftreten hochgradige Anämie, selbst den Tod herbeiführen, und zwar gelingt es auch in diesen Fällen in der Regel nicht, Ruptur grösserer Gefässe nachzuweisen. Wahrscheinlich handelt es sich um Ruptur kleiner venöser Gefässe, wohl seltener arterieller Aeste (obwohl auch das arterielle Gefässnetz in der Nasenschleimhaut reich entwickelt ist). In der Mehrzahl der Fälle ist der vordere Abschnitt der Nasenhöhlen, besonders die Schleimhaut über dem knorpeligen Theil des Septum, Sitz der Blutung (Chiari), selten stammt dieselbe aus dem reichentwickelten Gefässnetz der Nasenmuscheln, doch können Geschwüre dieser Gegend (namentlich der unteren und mittleren Muschel) zu starken Blutungen führen. Das Blut fliesst gewöhnlich durch die Nasenlöcher nach aussen ab, zuweilen auch durch die Choanen in die Rachenhöhle, in letzterem Fall, wenn es sich um schlafende oder sonst bewusstlose Personen handelt, wird dann das ergossene Blut verschluckt, seltener aspirirt.

§ 3. Von den **Entzündungen** der Nasenschleimhaut ist der acute Katarrh (*Coryza*) eine sehr häufige Erkrankung, stammt ja von ihm überhaupt die Bezeichnung Katarrh her (*καταρρέω*). Die Entzündung beginnt mit hyperämischer Schwellung der Nasenschleimhaut und oft auch benachbarter Schleimhäute (Conjunctiva). Im zweiten Stadium tritt die Exsudation ein, anfangs von schleimigem, später von schleimig-eitrigem Charakter. Endlich kann reiner Eiter secernirt werden, zugleich findet lebhaftes Abstossung des Epithels statt. Die acute katarrhalische Entzündung geht in Heilung aus oder in einen chronisch-katarrhalischen Zustand über. Die Ursachen der acuten Entzündung der Nasenschleimhaut können verschiedenartige sein, es kommen hier thermische, mechanische, infectiöse Einflüsse in Betracht, auch tritt bei Verlauf

und Charakter der hierhergehörigen Nasenerkrankungen der Einfluss besonderer individueller Disposition deutlich hervor.

Eine eigenthümliche Affection, bei welcher die Schleimhaut der Nase Sitz hochgradiger congestiver Hyperämie und Schwellung ist, während gleichzeitig neuralgische Erscheinungen im Gebiete des Trigenimus und öfters auch asthmatische Anfälle auftreten, wird als Heufieber bezeichnet. Diese Krankheit tritt bei disponirten Individuen besonders im Frühjahr und Sommer auf, sie entwickelt sich wohl stets auf dem Boden besonderer Disposition unter der Einwirkung bestimmter mechanischer Irritationen (durch Einathmen der Pollen blühender Gräser oder anderer feinemolecularer Staubarten).

Entwicklung von acuter Rhinitis durch specifische Infection kann in der Weise erfolgen, dass eine infectiöse Entzündung der Umgebung sich auf die Nasenschleimhaut fortsetzt, das kommt namentlich beim Erysipel der Gesichtshaut vor. Ferner kann eine zufällige Uebertragung contagiöser Secrete die Rhinitis hervorrufen, ein Beispiel ist die Tripperentzündung der Nasenschleimhaut. Bei verschiedenen Infectionskrankheiten stellt sich katarrhalische oder eitrige Rhinitis ein, in dieser Hinsicht ist namentlich auf den Initialkatarrh der Nasenschleimhaut bei den Masern, ferner auf das Vorkommen eitriger Entzündung bei Pocken, Scharlach hinzuweisen. Gewisse Formen von vornherein purulenter Rhinitis sind wahrscheinlich auf Infection durch Eiterkokken zurückzuführen. Hierher gehört auch die phlegmonöse Rhinitis, welche sich zuweilen an Eiterungsprocesse der Nachbarschaft anschliesst. Bei gewissen, zum raschen Fortschreiten geneigten Entzündungsformen, welche die Nasenschleimhaut ergreifen, liegt die Gefahr der Fortsetzung auf benachbarte Organe nahe, es gilt das namentlich für das Erysipel und für verwandte Infectionsprocesse. Von A. Key und Retzius wurde nachgewiesen, dass sich vom subduralen und subarachnoidealen Raum des Gehirns mit geringem Druck nicht nur die Scheiden des N. olfactorius, sondern auch durch von den letzteren unabhängige Bahnen die Lymphgefäße der Nasenschleimhaut injiciren lassen. In gewissen Fällen von Erysipel, von jauchiger Rhinitis ist die Ausbreitung der Entzündung auf diesem Wege direct nachgewiesen. Verfasser secirte vor Kurzem einen hierhergehörigen Fall, wo eitrige Meningitis im Anschluss an die Ausreissung eines Nasenpolypen entstanden war. Es ist aber ferner darauf hingewiesen worden, dass für gewisse anscheinend spontan auftretende Fälle infectiöser Meningitis, wahrscheinlich der Eintritt der Infectionsträger auf dem bezeichneten Wege von der Nasenhöhle aus stattfinden könne.

Eine infectiöse Form der Nasenschleimhautentzündung ist auch der sogenannte diphtheritische Schnupfen, er besteht neben Diphtheritis der Rachenschleimhaut, indem letztere durch die Choanen auf die Nase sich fortpflanzt, in seltenen Fällen kommt auch das Umgekehrte vor. Zuweilen entwickelt sich diese Form der Entzündung secundär bei acuten Exanthemen, Scharlach, Erysipel, beim Abdominaltyphus. Die hyperämische Schleimhaut ist hier von einer Pseudomembran bedeckt, welche meist an der durch Rundzellen infiltrirten Schleimhaut fester anhaftet und sich in Form von Fetzen losstösst, welche mit einer corrosiven Flüssigkeit auch durch die Nasenlöcher abgehen. In seltenen Fällen wird das Auftreten primärer croupöser Rhinitis als eine locale Schleimhauterkrankung beobachtet.

Die chronische Rhinitis kann aus der acuten Entzündung hervorgehen, namentlich nach wiederholten Recidiven der letzteren. In ätiologischer Hinsicht kommen örtliche Schädlichkeiten in Betracht (fortgesetzte Irritation durch Staubinhalation), namentlich aber der Einfluss constitutioneller Verhältnisse. Eine secundäre chronische Rhinitis wird unterhalten durch Fremdkörper, Neubildungen, Geschwürsprocesse. Anatomisch ist die chronische Rhinitis durch hochgradige Schwellung der Schleimhaut charakterisirt, ist bedingt durch die Dilatation der reichentwickelten venösen Gefäße der Nasenschleimhaut, durch die Vergrößerung der stark secernirenden Drüsen, zu welcher eine wirkliche zellige Hyperplasie des Bindegewebes der Mucosa und der Submucosa hinzukommt. Die Schwellung ist entweder diffus über grössere Abschnitte verbreitet oder sie tritt in umschriebener Form auf. Am stärksten pflegt die Schleimhaut der unteren und mittleren Muscheln und des Septum

befallen zu sein. Die Hyperplasie kann Jahre lang bestehen, wahrscheinlich kommt aber auch hier wie an anderen Schleimhäuten ein Ausgang der hyperplastischen katarrhalischen Entzündung in Atrophie vor, wobei einerseits die Degeneration der Drüsenzellen, andererseits Veränderungen an den Gefässen (Verdickung der Wand mit Verengerung des Lumens) den Schleimhautschwund einleiten.

Als *Ozaena simplex* (Rhinitis foetida atrophicus) wird eine Nasenaffectio bezeichnet, welche durch hochgradige Atrophie der Schleimhaut (auch knöcherner Theile des Nasengerüsts, namentlich der unteren Muscheln) und die Bildung eines höchst übelriechenden Secretes ausgezeichnet ist. Die Absonderung tritt auf als ein zäher, dickflüssiger Eiter, während sich auf der atrophischen Schleimhaut derbe, fester anhaftende Borken von grünlicher bis bräunlicher Farbe bilden. Die einfache Ozaena führt nicht zur Ulceration des knorpeligen oder knöchernen Nasengerüsts, wohl aber können chronische Ulcerationsprocesse am Knochen (bei Syphilis, Tuberkulose) übelriechende Secretion der Nase herbeiführen. Die *Ozaena* kommt häufiger bei Scrofulose vor, doch auch bei sonst gesunden Individuen jugendlichen Alters. Die Aetiologie der Krankheit ist noch nicht genügend ergründet. Von manchen Autoren wird die Erkrankung als atrophisches Ausgangsstadium einer chronischen hyperplastischen Rhinitis aufgefasst, von Anderen als eine besondere Affectio, welche wahrscheinlich als eitrige Rhinitis von chronischem Verlauf beginnt. Dass bei der den fötiden Geruch erzeugenden Zersetzung des Secrets Spaltpilze eine wesentliche Rolle spielen, ist sehr wahrscheinlich. Von Löwenberg wurde im Secret von Ozaenafällen eine durch ihre Grösse ausgezeichnete Mikroccoccusart gefunden.

Die Schleimhaut der Oberkieferhöhle nimmt oft an der katarrhalischen Entzündung der Nasenhöhle Theil, doch kommt hier auch selbständige Entzündung vor; in Folge traumatischer Einwirkungen, Zahncaries u. s. w. Zuweilen wird die Communication zwischen der Oberkieferhöhle und der Nasenhöhle verstopft, das Secret der entzündeten Schleimhaut häuft sich in der Höhle an und erweitert dieselbe. Handelt es sich um eine schleimig-seröse oder gallertige Masse, so spricht man von Wassersucht des *Antrum Highmori*. Durch den Druck der sich ansammelnden Flüssigkeit werden die knöchernen Wände des Raumes hochgradig verdünnt und vorgebuchtet; zuweilen erfolgt Perforation, welche namentlich an der vorderen Wand stattfindet. Bei Eiteransammlung in der Kieferhöhle ist die Erweiterung geringer, doch kommt es hier manchmal zur Caries der Knochenwand. Durchbruch des Eiters erfolgt ebenfalls mit Vorliebe an der vorderen Wand, zuweilen in die Nasenhöhle oder in eine Zahnalveole.

Die *Stirnhöhle* beteiligt sich oft an der Entzündung der Nasenschleimhaut, auch hier kommt es zuweilen wie in dem *Antrum Highmori* zur Erweiterung durch angesammelten Schleim oder Eiter; Perforation erfolgt am häufigsten nach der Nasenhöhle zu, seltener nach vorn oder innen, im letzteren Fall schliesst sich Meningitis an.

§ 4. Infectionsgeschwülste der Nasenschleimhaut. Die Infectionskrankheiten, deren pathologisch-anatomische Producte als Neubildungen von Granulationsgewebe mit Tendenz zur fortschreitenden Ulceration charakterisirt sind, verursachen nicht selten in der Schleimhaut der Nasenhöhle erhebliche Störungen.

Die Tuberkulose kommt hier in verschiedenen Formen zur Beobachtung. Die scrofulöse Rhinitis ist hauptsächlich im unteren Abschnitt der Nasenhöhle localisirt, öfters in Verbindung mit Ekzem der Oberlippe und der benachbarten Gesichtshaut. Sie kennzeichnet sich durch derbe zellige Infiltration der Schleimhaut mit Bildung durch eingetrocknetes eitriges Secret entstandener Krusten, häufig kommt es hier zur Bildung von flachen Geschwüren. Im Secret des scrofulösen Schnupfens sind wiederholt Tuberkelbacillen nachgewiesen. Zweitens kommen in der Nasenschleimhaut umschriebene polypöse Wucherungen vor, deren Stroma von tuberkulöser Neubildung gebildet ist. Drittens ist auch miliare Tuberkulose in der Nasenschleimhaut beobachtet worden und endlich entwickeln sich in der Nasenschleimhaut

tuberkulöse Geschwüre, die zuweilen auf die knöcherne Wand übergreifen und Perforation des Septum bewirken können. Die drei letzterwähnten Formen tuberkulöser Erkrankungen der Nasenschleimhaut entwickeln sich vorzugsweise secundär bei verbreiteter Tuberkulose anderer Organe. Uebrigens kann sich auch Tuberkulose im Retronasalraum anschliessen, welche hier namentlich zur Verkäsung und Ulceration der lymphatischen Follikel führt. Als eine locale fortgesetzte Tuberkulose der Nasenschleimhaut ist der Lupus zu erwähnen, der von der äusseren Haut der Nase in die Nasenhöhle fortschreitet.

Die Syphilis führt in ihren früheren Stadien zu katarrhalischen Nasenerkrankungen (*Coryza syphilitica*), welche den oberflächlicheren an der Haut und an verschiedenen Schleimhäuten auftretenden Erkrankungen gleichen Ursprungs entsprechen. Ferner entwickeln sich nicht selten in den späteren Perioden der constitutionellen Syphilis gummöse Erkrankungen in der Nase. Die gummöse Neubildung geht entweder von der Nasenschleimhaut aus und erzeugt um sich greifende Geschwüre, welche auf das knorpelige und knöcherne Gerüst übergreifen, oder es entwickelt sich von vornherein eine gummöse Perichondritis oder Periostitis, welche Nekrose und geschwürigen Zerfall des Knochengewebes bedingt.

Diese gummösen Prozesse haben ihren Sitz mit Vorliebe am Septum, sie führen daher nicht selten zur Perforation desselben. In vernachlässigten Fällen sowohl der erworbenen als der angeborenen Syphilis kommt es schliesslich zu sehr bedeutenden Zerstörungen. So kann der knorpelige Theil der Nase der Nekrose verfallen oder es kommt zur Infiltration und zum Zerfall des Bindegewebes, welches die knorpeligen Theile mit den Nasenbeinen verbindet, auf diese Weise entsteht eine charakteristische Deformität, der vordere Theil der Nase ist geschrumpft, die Nasenlöcher sind nach vorn gerichtet. In den schwersten Fällen wird die knorpelige und knöcherne Nasenscheidewand grösstentheils zerstört, auch die Muscheln gehen verloren, die Nasenbeine werden ergriffen, das knöcherne Nasengerüst bricht zusammen und die Nasenhöhle bildet eine weite von atrophischer mit strahligen Narben bedeckter Schleimhaut überzogene Höhle, an der nur noch Reste von Knochenvorsprüngen die Grundlinien der normalen Architektur erkennen lassen.

Durch Rotzinfektion kann auch beim Menschen in Folge von Uebertragung des Secretes rotziger Pferde eine Nasenerkrankung hervorgerufen werden, welche durch die Bildung von Pusteln oder Knötchen, an deren Stelle sich bald kraterförmige Geschwüre mit gelblichem Grunde entwickeln, ausgezeichnet ist. Auch diese Ulceration kann auf Knorpel und Knochen übergreifen und auf die Schleimhäute der Nebenhöhlen der Nase sich ausbreiten.

Schliesslich ist hier noch darauf hinzuweisen, dass von chronischen Infectionsprocessen die Lepra und das Rhinosklerom von der äusseren Haut der Nase auf die Schleimhaut übergreifen können.

§ 5. Geschwülste der Nasenhöhle. Als Nasenpolypen werden umschriebene Neubildungen zusammengefasst, welche von verschiedenartigem Ursprung sind, gemeinsam ist den hierher gerechneten Processen eigentlich nur die Form, die Bildung umschriebener, mehr oder weniger gestielter Anschwellungen.

Die Schleimpolypen treten in der Nase nicht selten multipel auf, sie entwickeln sich von der Schleimhaut des oberen Nasentheils aus, nach Zuckermandl und Moldenhauer vorzugsweise von der lateralen Wand in demjenigen Abschnitt des mittleren Nasenganges, dessen mediale Wand von der mittleren Muschel gebildet wird. Diese Polypen sind weiche, gallertartig durchscheinende, meist gestielte Auswüchse von verschiedenartiger Form. Wie Hopmann nachgewiesen hat, sind diese Polypen als weiche Fibrome (*Myxofibrome*) aufzufassen, sie bestehen aus einem Maschenwerk von alveolärem Bindegewebe, in dessen Lücken eiweissreiches Serum, welches Rundzellen

einschliesst, angesammelt ist. Drüsige Gebilde sind in diesen Polypen nicht nachzuweisen.

Als Papillome werden gestielte Geschwülste mit zottiger oder höckriger Oberfläche benannt, welche vorzugsweise von der Schleimhaut des unteren Abschnittes der Nasenhöhle, namentlich der unteren Muschel ausgehen. In der Basis dieser Neubildungen findet sich hyperplastisches Schleimhautgewebe, im Innern cystisch erweiterte Drüsenräume. Offenbar sind diese sogenannten Papillome durch umschriebene Hyperplasie der Schleimhaut mit cystischer Degeneration der Schleimdrüsen entstanden, sie stehen also den Drüsenpolypen anderer Schleimhäute gleich. Viel seltener kommen durch umschriebene wirkliche Neubildung von Drüsenschläuchen entstandene Geschwülste in der Nase vor, dieselben können bedeutenden Umfang erreichen, an ihrer Oberfläche kann papilläre Wucherung stattfinden (*Adenoma papillare*).

Die sogenannten Nasenrachenpolypen sind festere, bindegewebsreiche Geschwülste, welche vom Periost der knöchernen Wand ausgehen und von den Choanen ausgehend umfängliche in die Nasenhöhle oder den Nasenrachenraum vorwuchernde Tumoren bilden. Chondrome, Osteome, Sarkome nehmen häufiger von den Nebenhöhlen als von der Wand der Nasenhöhle ihren Ausgang. Die rasch wuchernden Tumoren, also namentlich die zellreichen Sarkome treiben die Nasenknochen weit auseinander, sie durchbrechen auch wohl die letzteren, gelangen in das Antrum Highmori, ergreifen den harten Gaumen; seltener brechen sie nach aussen durch. Zuweilen ist in der Nase auch das Chondrom und Osteom, selten das Cylindrom beobachtet worden.

Das Carcinom nimmt relativ selten seinen Ausgang von der Nase, am Naseneingang kommt, entsprechend dem physiologischen Typus des Epithels, namentlich der Pflasterepithelkrebs vor; selten entwickelt sich ein Cylinder-epithelkrebs, der von der inneren Nasenschleimhaut seinen Ursprung nimmt. Ausserdem greifen Epithelkrebs der Gesichtshaut oder der Mund- resp. Rachen- schleimhaut auf die Nase über. Ausser diesen fortgesetzten Krebsen kommen auch isolirte secundäre Krebsknoten in der Nase vor.

In den Nebenhöhlen der Nase, also der Stirn-, Oberkiefer-, Keilbeinhöhle, kommen dieselben Geschwulstformen wie in der Nase vor; mit dem Unterschiede, dass dort die Schleimpolypen seltener sind, während die vom Periost ausgehenden Fibrome, Chondrome, Osteome, Sarkome häufiger beobachtet werden. Die weichen Sarkome (sogenannter Markschwamm), welche in diesen Höhlen entstehen, brechen leicht nach aussen hin durch.

Thierische Parasiten, welche die Nasenhöhle des Menschen als gewöhnlichen Wohnsitz benutzen, sind nicht bekannt, während beim Hunde das *Pentastomum taenoides* ein häufiger Bewohner dieser Gegend ist. Zufällig gelangt zuweilen von der Speiseröhre aus ein Spulwurm in die Nasenhöhle. Auch ist es vorgekommen, dass Insekten oder ihre Larven (Fliegenlarven) in die Nasenhöhle eindrangen und in derselben oder in einer ihrer Nebenhöhlen längere Zeit verweilten; auch von Spulwürmern wird letzteres berichtet. Wie andere fremde Körper, die besonders bei Kindern nicht selten in die Nasenhöhlen gebracht werden (Erbsen, Bohnen, Perlen), rufen diese Parasiten dann eitrige Entzündung hervor. Durch Ablagerung von Kalksalzen um eingedrungene Fremdkörper, seltener in eingedickten Secreten, können sich umfängliche Concretionen (Rhinolithen) bilden. Ausserdem kommt auch Kalkinfiltration der Schleimhaut selbst vor. Von pflanzlichen Parasiten kommen regelmässig verschiedene Formen von Bacterien im Nasensecret vor. In einem von Schubert beobachteten Fall fanden sich in der Nase die Mycelien und Fruchträger des *Aspergillus fumigatus*.

ZWEITES CAPITEL.

Krankheiten des Kehlkopfes.

Literatur.

Vollständige Darstellung der Kehlkopfkrankheiten mit eingehender Berücksichtigung ihrer pathologischen Anatomie ist namentlich in den folgenden Arbeiten gegeben: Rauchfuss, Krankheiten des Kehlkopfs und der Trachea, Handb. d. Kinderkrankh. von Gerhardt. III. 2. S. 48. — v. Ziemssen, Die Krankheiten des Kehlkopfs, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie IV. 1. S. 193. 2. Aufl. — Eppinger, Klebs' Handb. d. pathol. Anat. II. 7. Bd. 1880.

Missbildungen: Meckel, Pathol. Anat. I. S. 482. — Albers, Erläuterungen II. S. 103. — Ledderhose (Kehlsackbildung), D. Zeitschr. f. Chirurg. XXII.

Entzündung: Brétonneau, Des inflammations spec. du tissu muqueux. Paris 1826. — Friedreich, Virch. Handb. V. 1. — Fauvel, Maladies du larynx. 1876. — Browne, The throat and its diseases. London 1878. — v. Ziemssen, l. c. S. 203. — Gleitsmann (Laryngitis haemorrhagica), Americ. Journ. med. Soc. 1885. p. 396.

Laryngitis crouposa et diphtheritica (ausführliche Literaturangabe bei v. Ziemssen und Steiner, l. c. S. 241): Brétonneau, l. c. nouv. édit. Paris 1862. — Gerhardt, Der Kehlkopfcroup. Tübingen 1859. — Virchow, Arch. I. S. 252. — Bartels, D. Arch. f. klin. Med. II. 1867. — E. Wagner, Die Diphtheritis und der Croup des Rachens und der Luftwege in anat. Beziehung, Arch. f. Heilk. VII. S. 481; VIII. S. 449. — Buhl, Zeitschr. f. Biol. III. S. 341. — Rindfleisch, Path. Gewebelehre. 3. Aufl. S. 31. — Oertel, D. Arch. f. klin. Med. VIII. S. 242; XIV. S. 202. — H. Meyer, Arch. d. Heilk. XIV. — Steudener, Virch. Arch. LIV. S. 500. — Boldyrew, Reichert u. du Bois-Reymond's Arch. 1872. S. 95. — Weigert, Virch. Arch. LXXIX. S. 87; LXX. S. 461; LXXII. S. 218. — Posner, Virch. Arch. LXXIX. S. 311. — Cohnheim, Vorlesungen über allg. Pathol. 2. Aufl. I. S. 564. Berlin 1882.

Entzündung der Submucosa — Glottisödem: Bayle, Mémoire sur l'oedème de la glotte. Paris 1819. — Pitha, Prager Vierteljahrsschr. 1857. S. 49. — v. Hoffmann, Ueber Oedema glottidis. Dissert. Berlin 1873. — Rauchfuss, l. c. S. 782. — Bösensell, Ueber Perichondritis laryngea. Dissert. Berlin 1870. — Dittrich, Prager Vierteljahrsschr. 1850. III. — Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. III. 1. — Ganghofner (prim. Kehlkopfabscs), Pr. med. Wochenschr. 1883. Nr. 49. — Lünig (Larynx- u. Trachealstenosen bei Typhus), Arch. f. klin. Chir. XXX.

Geschwülste: Albers, Ueber die Geschwülste im Kehlkopf, v. Gräfe's Journ. d. Chir. XXI. 1834. — Rokitansky, Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte. Wien 1851. — v. Bruns, Laryngoskopie. 1865. — Mackenzie, Congenit. growths in the larynx. Brit. med. Journ. 1870. — Virchow, Krankh. Geschwülste I. S. 411. — E. Blanc, Sur le cancer primitif du larynx. Paris 1872. — v. Ziemssen, l. c. S. 358. — Eppinger, l. c. — v. Bruns, Neue Beob. über Kehlkopfpolyphen. Tübingen 1873 u. 1878. — Mackenzie, Essay on growths in the larynx. London 1876. — Beschorner, Berlin. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 42. — Oertel, D. Arch. f. klin. Med. XV. — Cornil et Hérard (Adenom), Sur la phthisie. p. 92. — Frieriep (Enchondrom), Preuss. Vereinsz. 1834. Nr. 38. — Rauchfuss (Sarkom), Petersb. med. Zeitung 1862. S. 44. — Balassa (Sarkom), Wien. med. Wochenschr. 1868. Nr. 92.

Tuberkulose und Lupus: Cruveilhier, Anat. path. Livr. 5. — Rokitansky, Handb. III. S. 35. — Trousseau, L'union méd. 1853. — Villemin, Du tubercule. Paris 1862. — Frommel, Ueber Kehlkopferkrankungen der Phthisiker. Dissert. Würzburg 1877. — Heinze, Die Kehlkopfschwindsucht. Leipzig 1879. — v. Ziemssen, l. c. S. 317. — Lupus: Türck, Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien 1859. Nr. 11. — Virchow, Geschwülste II. S. 490. — Idelson, Ueber Lupus der Schleimhäute. Bern. Dissert. 1879. — Chiari und Riehl (Lupus), Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis IX. — Foa (tub. Larynxpolyp), Arch. per l. scienc. med. VII. 13. — Kidd (tub. Tumoren), St. Barth. Hosp. Rep. XXI. 1885.

Syphilis: Virchow, Arch. XV. S. 307. — Gerhardt u. Roth, Virch. Arch. XX. S. 402; XXI. S. 7. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. IV. S. 221. — Schnitzler, Ueber Kehlkopfgeschwüre. Wien. med. Presse 1868. 14. — Sommerbrodt, Ibid. 1870. 20. — Fiedler, Arch. d. Heilk. III. — Schech, D. Arch. f. klin. Med. XX. — Sechtem, Wien. med. Presse 1878. Nr. 27.

Lepra: Virchow, Die krankh. Geschwülste II. S. 519. — Schrötter, Laryngol. Mitth. II. 1874. — Thoma, Virch. Arch. LVII. S. 455. — v. Ziemssen, l. c. S. 334. — Masini, Arch. d. Laryng. 1885. p. 26.

§ 1. Von Missbildungen des Larynx sind die congenitalen Fisteln zu erwähnen, ferner kommt Mangel einzelner Theile (der Epiglottis, der Giesskannenknorpel)

vor, endlich Asymmetrie, abnorme Kleinheit, Spaltung derselben; alles Veränderungen, denen man am häufigsten am Kehldeckel begegnet. Endlich ist zu erwähnen gleichmässige abnorme Grösse oder Kleinheit des Kehlkopfes; die letztgenannte Missbildung kommt namentlich bei unvollkommener Entwicklung der Geschlechtstheile vor (Kryptorchismus). Die selten beobachtete Erweiterung des Morgagni'schen Sinus, welche bisweilen zur Bildung umfänglicher extralaryngealer Luftsäcke führt, ist im Hinblick auf ähnliche bei Affen vorkommende physiologische Gebilde von Interesse.

§ 2. **Circulationsstörungen.** Anämie findet sich als Theilerscheinung allgemeiner Anämie; in der Leiche ist die Kehlkopfschleimhaut normalerweise anämisch, da bei dem Reichthum an elastischen Elementen die Gefässe nach dem Tode entleert werden.

Die congestive Hyperämie kann durch verschiedene Momente hervorgerufen werden: Gase, Staub, mechanische Reizungen; ferner befindet sich die Schleimhaut im ersten Stadium der acuten katarrhalischen Entzündung im Zustand der Hyperämie. War die Congestion bedeutend, so erscheint auch noch in der Leiche die Kehlkopfschleimhaut geröthet. Stauungs-hyperämie findet sich besonders bei Herz- und Lungenkranken. Man sieht hier besonders auf der Fläche des Kehldeckels und unterhalb der Stimmbänder bläuliche Gefässverzweigungen.

Blutungen treten in punktförmiger Ausbreitung im Verlauf der Kehlkopfentzündungen, ferner bei Erstickten, bei Hämophilie, Scorbut auf. Zuweilen kommen grössere Blutergüsse aus dem Grunde von Geschwüren des Kehlkopfes vor (namentlich bei Carcinom).

Oedem der Schleimhaut des Larynx ist in mässigem Grade eine häufige Erscheinung bei chronischer Entzündung, Stauungshyperämie. Diese chronische ödematöse Anschwellung hat ihren Sitz meist an den ary-epiglottischen Falten und am unteren Theil des Kehldeckels. Die Veränderung, welche man gewöhnlich als Glottisödem bezeichnet, beruht dagegen hauptsächlich auf einem entzündlichen Zustand des submucösen Gewebes (s. unten).

§ 3. **Entzündung.** a) Die katarrhalische Entzündung ist dadurch charakterisirt, dass sich eine, meist mit reichlicher Epitheldesquamation verbundene Hypersecretion der Schleimhaut bildet, welche mit mehr oder weniger ausgesprochener hyperämischer Schwellung einhergeht; durch stärkeres Eintreten eitriger Secretion nimmt der schleimige Katarrh den Charakter des purulenten an. Nach der Verlaufsart unterscheidet man den acuten und den chronischen Kehlkopfkatarrh; den ersteren beobachtet man häufig am Lebenden. Die Hauptveränderung ist die congestive Hyperämie, die bei hochgradiger Entwicklung mit Ekchymosirung der Schleimhaut verbunden sein kann. Ist das Secret von schleimiger oder schleimig-seröser Beschaffenheit, so pflegt die Mucosa nicht erheblich geschwollen zu sein; bedeutend ist dagegen die Schwellung, wenn sich reichlichere Eiterproduction beimischt. Zuweilen bilden sich bei hochgradiger acuter Laryngitis flache rundliche Geschwüre (Erosionen), welche namentlich an den Stimmbändern, speciell an der hinteren Commissur derselben ihren Sitz haben. Meist pflegen diese Erosionen ohne Hinterlassung von Narben bald zu heilen, selten greifen sie in die Tiefe. Während die flachen Erosionen aus oberflächlichen Schleimhauthämmorrhagien hervorgehen, nimmt eine andere Form der katarrhalischen Kehlkopfgeschwüre von den Schleimdrüsen ihren Ausgang, indem nach Verstopfung der Schleimdrüsenausführungsgänge das Secret derselben sich anhäuft und nach Durchbruch der Follikeldecke einen Substanzverlust erzeugt. Diese follikulären Geschwüre sind tiefer als die erwähnten Erosionen, meist von kraterförmiger Gestalt, sie haben ihren Sitz namentlich in der Schleimhaut des Kehldeckels und der Ligamenta ary-epiglottica.







LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on
or before the date last stamped below.

--	--	--

